РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

в двух томах

ТОМ 2

Под редакцией академика АМН СССР
А. В. СНЕЖНЕВСКОГО

Москва «Медицина» 1983

ББК 56.1
С53

УДК 616.89(035)

Руководство по психиатрии/Под ред. А. В. СНЕЖЕВСКОГО. — Т. 2.— М.: Медицина, 1983, 544 с.

В томе 2 руководства изложены разделы частной психиатрии: эпилепсия, психические расстройства при атрофических процессах головного мозга, органических заболеваниях нервной системы с наследственным предрасположением, сосудистых, инфекционно-органических заболеваниях и опухолях головного мозга, психические нарушения при болезнях эндокринной системы, черепно-мозговых травмах; алкоголизм и неалкогольные токсикомании, психогенные заболевания, психопатии и задержки психического развития.
Для психиатров, невропатологов.
Список литературы в книге — 398 названий.

Рецензент — профессор А. Е. Личко,
заслуженный деятель науки РСФСР,
зам. директора Ленинградского психоневрологического института
им. В. М. Бехтерева по научной работе.

Р $\frac{4118000000-159}{039(01)-83}$ 166—83

Раздел II
ЭНДОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 1
ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — хроническое заболевание, которое возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами; на отдаленных этапах болезни могут возникать острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

Название болезни epilepsia происходит от греческого слова επιλαβανω — внезапно падать, неожиданно быть охваченным; синонимами являются также morbus sacer, morbus divinus — «священная болезнь», morbus lunaticus — лунная болезнь (так ее обозначали египтяне), падучая и др.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История учения об эпилепсии уходит корнями в далекое прошлое. Эта болезнь была известна в Древнем Египте, а также в античном мире. Гиппократ в трактате «О священной болезни» привел яркое описание эпилептического припадка и его предвестников (ауры), а также отметил наследование этого заболевания. Он предполагал связь эпилепсии с поражением мозга и возражал против распространенного в то время мнения о роли таинственных сил в происхождении болезни. Древнегреческий врач Арестей (I век до н. э.) описал некоторые виды эпилептических эквивалентов и эпилептическое слабоумие, а Целий Аврелиан, считавший эпилепсию одним из общих заболеваний организма, рекомендовал лечение больных общеукрепляющими средствами вопреки принятым в то время знахарским методам. Древнеримский врач Клавдий Гален (I век н. э.) стал говорить о разных группах эпилепсии, выделив идиопатическую и симпатетическую формы. Под идиопатической он понимал болезнь, определяющуюся первичными мозговыми расстройствами, а под сим-

патетической — случаи, обусловленные первичным поражением внутренних органов и вторичным расстройством мозговой деятельности.

Противопоставление двух типов эпилепсии позднее отразилось в работах врачей XVIII века — H. Boerhaave (1738) и S. Tissot (1770).

H. Boerhaave выделял «эпилептический диатез», т. е. случаи с наследственным предрасположением к судорожным разрядам и определенными органическими изменениями мозга, и так называемую реактивную эпилепсию, возникающую при острых аффективных состояниях (страх, испуг и т. д.). S. Tissot, как и Гален, пользовался термином «идиопатическая эпилепсия», обозначая им эпилепсию, обусловленную морфологическими изменениями в мозге. Он противопоставлял ее эпилепсии, связанной с наследственным предрасположением к судорожным разрядам. В последнем случае, по мнению S. Tissot, органического субстрата в головном мозге нет. В последующем эти представления нашли отражение в широко распространенном разделении эпилепсии на идиопатическую и симптоматическую.

Большой вклад в изучение эпилепсии внес английский невропатолог J. H. Jackson (1869, 1898). Он дифференцировал судорожные и бессудорожные пароксизмы эпилептической болезни и эпилептиформные припадки при различных органических поражениях мозга, поставив под сомнение существование симптоматических форм эпилепсии. Генуинная (истинная) эпилепсия с типичными эпилептическими припадками противопоставлена группе органических заболеваний мозга с фокальными пароксизмами и в ряде работ современных исследователей, в частности W. Penfield и H. Jasper (1954), H. Gastaut (1954).

Разделение припадков на генерализованные и парциальные (фокальные, очаговые и т. д.) легло в основу многочисленных классификаций эпилепсии, в которых формы эпилепсии выделяются в зависимости от локализации эпилептического очага; височная эпилепсия [Penfield W., Erickson T. C., 1941; Dongier M., 1959, и др.], диэнцефальная эпилепсия [Кулькова-Давиденкова Е. Ф., 1959; Гращенков Н. И., 1964] и др.

Психиатрическому аспекту эпилепсии уделяли большое внимание отечественные психиатры С. С. Корсаков (1893), П. И. Ковалевский (1898, 1902), А. А. Муратов (1900) и др. Один из современников и последователей J. Esquirol французский психиатр J. Falret (1860) дал описание изменений личности больных эпилепсией, ставшее классическим, а также предположил существование эпилептической болезни без судорожных припадков. Эти наблюдения получили развитие во многих работах отечественных и зарубежных исследователей.

Значительный вклад в учение об эпилепсии внес E. Kraepelin (1911, 1913), опиравшийся не только на собственные наблюдения, но и на превосходные психопатологические работы своих предшественников и современников. E. Kraepelin рассматривал изменения личности у больных эпилепсией как первичные симптомы, проявляющиеся иногда еще до эпилептических припадков. По мнению E. Kraepelin, только присутствие специфических для эпилепсии изменений личности может решить вопрос о нозологической принадлежности болезни.

В 30-х годах нашего столетия были сделаны первые шаги на пути изучения этиологии генуинной эпилепсии. Некоторые исследователи [Mary M., 1928; Abady O., 1932] связывали возникновение эпилепсии с экзогенными факторами и в первую очередь с травмами головного мозга, инфекциями и интоксикациями. Многие сторонники этой концепции встали на ортодоксальную точку зрения и считали, что эпилепсия во всех случаях является результатом внешних влияний. В дальнейшем эта гипотеза не подтвердилась.

В последние десятилетия эпилепсию изучают очень широко и многопланово с привлечением современных эпидемиологических, генетических, нейрофизиологических, биохимических методов исследования, а также приемов современной психологии и клинической психиатрии. Эти данные приводятся ниже при изложении отдельных вопросов эпилепсии.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Эпилепсия относится к числу распространенных психических заболеваний. Однако показатели ее распространенности в населении по данным разных авторов, колеблются даже в пределах одной страны.

С. П. Воробьев (1965) приводит показатель 3—6 на 1000 населения. Показатели, приводимые зарубежными специалистами, также весьма различны (табл. 15).

Таблица 15. Болезненность эпилепсией в различных странах

Страна	Число больных на 1000	Автор, год
Австралия	2,8	D. Crombie с соавт. (1960)
Дания	6,9	P. Juul-Jensen, J. Ipsen (1975)
Великобритания	7,9	D. Pond с соавт. (1960)
Мексика	3,5	L. Olivares (1972)
США	6,5	S. Annegers с соавт. (1977)
— " —	3,7	F. R. Ervin (1975)
Франция	8,0	M Beaussart (1980)
Япония	1,0—1,4	M Kato (1974)

Некоторые авторы подвергают сомнению установленные в последние десятилетия относительно высокие показатели болезненности эпилепсией, в частности величину, приводимую D. Pond и соавт. (1960), — 7,9. Так, W. Hauser (1978) в обзоре, посвященном эпидемиологии эпилепсии, допускает, что эти авторы расширили границы эпилепсии регистрацией единичных судорожных приступов, а также судорог при повышении температуры. Тем не менее из работ последних лет следует, что в некоторых странах болезненность эпилепсией еще выше (см. табл. 15). B. Neundörfer утверждает, что около 1% населения ФРГ страдают эпилепсией и приблизительно 29 тыс. новых больных регистрируется каждый год.

Из числа всех больных эпилепсией около 8%, по данным B. Jerath, B. Kimbell (1981), и до 10%, по D. Crombie (1960), L. Woodbury (1977), ежегодно госпитализируются. Частота поступлений в стационары и выписки из них зависит от возраста и пола больных, а также от клинических проявлений заболевания [Jerath B., Kimbell B., 1981].

В стационарах больные эпилепсией составляют 3—10% общего числа всех больных. На долю эпилепсии приходится от 8 до 12% всех состоящих на учете в психиатрических диспансерах психически больных [Тиганова Г. А., 1955; Лещинский А. Л., 1967, и др.].

Сведения о частоте эпилепсии среди мужчин и женщин весьма противоречивы. Изучение некоторых контингентов амбулаторных больных показало преобладание мужчин [Penfield W., Jasper H., 1954; Осипов В. П., 1926; Эфрос А. С., 1936; Болдырев А. И., 1967; Hauser W., 1978], что соответствует и данным Х. Т. Ходоса,

С. У. Штейберга и Л. Я. Зыковой (1938), Д. Т. Куимова (1959), E. Kraepelin (1913), полученным на стационарном материале. Однако, по данным А. И. Глинос (1964), женщины заболевают несколько чаще, чем мужчины. Эти различия не столь велики и могут быть связаны с рядом случайных факторов; можно считать, что существенных различий в частоте эпилепсии у мужчин и женщин нет.

Большинство исследователей полагают, что наиболее часто первые проявления болезни возникают в возрасте до 15 лет, чаще в 11—15 лет. По O. Binswanger (1913), число таких случаев составляет 58,3%, по E. Kraepelin (1913) — 44,2%, по Х. Г. Ходосу, С. У. Штейбергу и Л. Я. Зыковой (1938) — 40,2%, по А. И. Болдыреву (1971) — 51,8%. В возрасте до 20 лет заболевает около 80% больных [Коровин А. М., 1973; Lennox W., 1960].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина эпилептической болезни полиморфна. Она складывается из продромальных расстройств, различных судорожных и бессудорожных пароксизмов, изменений личности и психозов (острых и хронических).

Продромальные явления

При эпилептической болезни различают продромальный период болезни и продром пароксизмального состояния.

Продромальный период болезни складывается из различных расстройств, которые предшествуют первому пароксизмальному состоянию, т. е. манифестации болезни в наиболее типичном проявлении.

Обычно за несколько лет до первого пароксизмального приступа наблюдаются эпизодические приступы головокружения, головных болей, тошноты, дисфорические состояния, нарушения сна, астенические расстройства. У отдельных больных отмечаются редкие абсансы, а также выраженная готовность к судорожным реакциям на воздействие различных экзогенных вредностей [Воробьев С. П., 1965]. В ряде случаев выявляется и более специфическая для эпилепсии симптоматика — преобладание полиморфных изменчивых бессудорожных пароксизмальных состояний, имеющих ряд особенностей [Болдырев А. И., 1971]. Чаще всего это кратковременные миоклонические подергивания отдельных мышц или отдельных групп мышц, малозаметные для окружающих, нередко без изменений сознания и приуроченные к определенному времени суток. Эти состояния нередко сочетаются с кратковременными ощущениями тяжести в голове, головными болями определенной локализации, парестезиями, а также вегетативными и идеаторными бессудорожными пароксизмами. Вегетативные пароксизмы проявляются внезапными затруднениями дыхания, изменением ритма дыхания, приступами сердцебиения и т. д. Идеаторные пароксизмы чаще всего имеют характер насильственных мыслей, ускорения или замедления

мышления. По мере развития болезни описанные в продромальном периоде проявления становятся все более выраженными и частыми.

Продромы пароксизмов непосредственно предшествуют развитию эпилептического припадка. По мнению большинства исследователей, они встречаются в 10% случаев (в остальных случаях припадки развиваются без явных предвестников). Клиническая картина продрома приступов неспецифична, с широким диапазоном симптомов. У одних больных продолжительность продрома составляет несколько минут или несколько часов, у других она равна суткам и более. Обычно продром включает в себя астенические расстройства с явлениями раздражительной слабости и упорную головную боль различных характера, интенсивности и локализации.

Пароксизму могут предшествовать приступообразные аффективные расстройства: периоды легкой или более выраженной депрессии с оттенком неудовольствия, раздражительности; гипоманиакальные состояния или отчетливо выраженные мании. Нередко в продроме больные испытывают тоску, ощущение надвигающейся и неотвратимой беды, не находят себе места. Иногда эти состояния выражены менее отчетливо и исчерпываются чувством дискомфорта: больные жалуются на легкое беспокойство, тяжесть на сердце, ощущение, что с ними должно произойти что-то неприятное. Продром пароксизмов может включать в себя сенестопатические или ипохондрические расстройства. Сенестопатические явления выражаются в неопределенных и разнообразных ощущениях в голове, различных частях тела и внутренних органах. Ипохондрические расстройства характеризуются излишней мнительностью больных, повышенным вниманием к неприятным ощущениям в теле, своему самочувствию и отправлениям организма. Больные, склонные к самонаблюдению, по продромальным явлениям определяют приближение пароксизма. Многие из них принимают определенные меры предосторожности: остаются в постели, дома, стараются быть в кругу своих близких, чтобы припадок прошел в более или менее благоприятных условиях.

Судорожные формы пароксизмов

Большой судорожный припадок

Большой судорожный припадок (grand mal) — наиболее характерное проявление эпилептической болезни. В его развитии различают несколько фаз: ауру, тоническую фазу, клоническую фазу и фазу помрачения сознания (оглушение или сумеречное расстройство сознания).

Основные проявления и стадии развития такого припадка описаны в главе 1 (часть I). Здесь основное внимание обращено на проявление ауры и варианты судорожного припадка.

Аура — кратковременное, на несколько секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные сенестопатические, психосенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства, остающиеся в памяти больного, в то время как

происходящее вокруг больным не воспринимается и не запоминается. В последнее время многие невропатологи, физиологи и психиатры вслед за W. Penfield (1958) полагают, что именно ауру следует считать эпилептическим пароксизмом, а следующий за ней большой судорожный припадок представляет собой не собственно пароксизм, а следствие генерализации процесса возбуждения в мозге. Большие судорожные припадки, следующие за аурой, W. Penfield называет припадками генерализованными. Эта точка зрения представляется достаточно обоснованной, поскольку аура не только предшествует генерализованному припадку, но и возможна в качестве самостоятельного пароксизма. Ауре придают особое значение, так как считают, что по ее клиническим проявлениям можно судить о локализации очага и путях распространения возбуждения в головном мозге, т. е. решать некоторые вопросы топической диагностики.

По данным W. R. Gowers (1881), аура наблюдается в 57% случаев эпилепсии, а по мнению O. Binswanger (1913) — лишь в 37%. Этому соответствуют и современные наблюдения.

Существует несколько классификаций ауры. Наиболее распространенной является классификация W. Penfield (1954). Он различает висцеросенсорную, висцеромоторную, сенсорную, импульсивную и психическую ауру.

Висцеросенсорная аура ранее обозначалась как эпигастральная, поскольку болезненные явления начинаются с неприятного ощущения в подложечной области с тошнотой. Это ощущение поднимается вверх, больной ощущает удар в голову и теряет сознание.

Висцеромоторная аура крайне разнообразна по проявлениям. Это зрачковая аура, проявляющаяся то сужением, то расширением зрачка, не связанным с изменением освещенности; вслед за этим развивается большой судорожный припадок. Однако зрачковые расстройства наблюдаются не только перед большим судорожным припадком, но и после завершения топической фазы, поэтому многие исследователи не склонны относить их к ауре. К висцеромоторной ауре относится также сосудистая аура, состоящая в чередовании резкого покраснения кожных покровов с чувством прилива жара и побледнения кожи с ознобом. В эту же группу включают желудочно-кишечную ауру (боли, урчание в животе, резкое усиление перистальтики, понос, переходящие в судорожный припадок) и пиломоторную ауру — появление «гусиной кожи» и поднимание волос на коже. К висцеромоторной ауре относятся также предшествующие судорожному припадку частые мигательные движения.

Сенсорная аура отличается чрезвычайным разнообразием клинических проявлений. Это соматосенсорная, зрительная, слуховая, обонятельная и меньероподобная аура.

Соматосенсорная аура выражается в обильных и разнообразных сенестопатических расстройствах (чувство онемения, покалывания, сжатия, растяжения и т. д.). Иногда соматосенсорная аура проявляется галлюцинациями общего чувства, когда больной испытывает неприятные ощущения в теле, под кожей, во внутренних органах, вызванные, по его мнению, каким-либо конкретным предметом.

Соматосенсорная аура может быть представлена также множественными болевыми ощущениями различной локализации.

Зрительная аура выражается в элементарных зрительных галлюцинациях — фотопсиях (искры, яркие красные, голубые или зеленые вспышки) или внезапным резким ухудшением зрения вплоть до полной слепоты.

Слуховая аура проявляется акоазмами (стуки, шумы, скрежет и другие звуки). Вербальную галлюцинаторную ауру, равно как и галлюцинаторную зрительную, по мнению W. Penfield, следует относить к сложной психической ауре.

Обонятельная аура характеризуется внезапным ощущением неприятных запахов: гари, дыма, разлагающихся отбросов и т. д. Иногда, напротив, больные ощущают приятные запахи цветов, ароматических веществ. Обонятельную ауру нередко трудно отличить от вкусовой ауры, когда у больных возникают те или иные вкусовые ощущения.

Наконец, к сенсорной ауре относят приступы внезапных головокружений, напоминающие приступы при синдроме Меньера. Они сопровождаются ощущением неустойчивости и вращения в голове.

Особенности сенсорной ауры позволяют с наибольшей вероятностью предположить локализацию первичного очага возбуждения, лежащего в основе того или иного пароксизма. Так, соматосенсорная аура свидетельствует о возникновении первичного нервного разряда в задней центральной извилине, зрительная аура — о первичном очаге в затылочной доле, обонятельная аура — о патологическом очаге в крючковидной извилине и т. д.

Импульсивная аура выражается в тех или иных двигательных актах, напоминающих картины амбулаторных автоматизмов, но в отличие от них не сопровождающихся амнезией. К импульсивной ауре относится ходьба или бег (обычно в течение несколько секунд), насильственный крик, насильственное пение, переходящие в судорожный припадок.

Импульсивная аура включает и импульсивное насильственное возбуждение с агрессивными тенденциями в отношении окружающих и разрушительными действиями, которые очень напоминают сумеречное помрачение сознания, но в отличие от него не сопровождаются амнезией.

К импульсивной ауре относят также эпизоды эксгибиционизма, клептоманические и пироманические акты, которые так же, как и другие виды ауры, завершаются судорожными припадками.

Психическая аура представляет собой сложные в психопатологическом отношении состояния, которые предшествуют судорожному припадку. К психической ауре относят галлюцинаторную, идеаторную ауру, ауру с легким помрачением сознания, близким к онейроидному, состояния с психосенсорными расстройствами, явлениями дереализации и деперсонализации, а также ауру с ощущением ранее никогда не виденного и уже виденного прежде. Галлюцинаторная аура наиболее часто проявляется аурой со зрительным, панорамическим галлюцинозом: больные видят сцены манифестаций, праздника,

катастрофы, пожары и т. д. В окраске этих картин преобладают ярко-красные и голубые тона. Иногда панорамические зрительные галлюцинации сопровождаются вербальным или обонятельным галлюцинозом, аура может проявляться и вербальным галлюцинозом в виде монолога или диалога.

Разнообразна по клиническим проявлениям идеаторная аура, в ней обнаруживаются те или иные расстройства мышления, в том числе перерывы в течении мыслей, близкие к абсансам, однако в отличие от абсанса, который представляет собой расстройство сознания, этот вид идеаторной ауры определяется больным как расстройство мышления, «закупорка мыслей», «застопоривание мышления». Вслед за этими явлениями наступает припадок. Идеаторная аура может выражаться во внезапном появлении в голове больного мыслей извне, насильственных мыслей, хотя они, как правило, не имеют оттенка сделанности. Иными словами, они лишь напоминают идеаторные автоматизмы в структуре синдрома Кандинского — Клерамбо.

Идеаторная аура может сопровождаться непроизвольным течением мыслей и ускорением мышления, а также насильственными воспоминаниями с панорамическими картинами прошлой жизни. В этом случае, как и при возникновении насильственных мыслей, ощущение постороннего воздействия отсутствует. Идеаторная аура бывает в форме кратковременных, транзиторных провалов памяти, обычно замечаемых больными. Идеаторная аура, как и сенсорная, соотносится с определенной локализацией очага первичного нервного разряда. Идеаторная аура указывает на очаг в лобных долях головного мозга.

Затруднена психопатологическая оценка ауры с нерезким помрачением сознания, приближающимся к онейроидному. При этом окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически. Это также считают психической аурой. Помрачение сознания сопровождается аффектом страха, тревоги. Нередко одновременно возникают микро- и макропсии, метаморфопсии (которые встречаются и в виде самостоятельной ауры), все окружающее воспринимается как очень уменьшенное или резко увеличенное. Иногда больные отмечают резкое ускорение движений окружающих, машин или же ощущают, что здания, сооружения наклоняются, начинают ломаться и вся эта лавина обрушивается на них.

К психической ауре следует отнести ощущение уже виденного (deja vu) и никогда не виденного (jamais vu). В первом случае больной чувствует, что новая обстановка, в которой он находится, ему известна, он уже раньше бывал в ней, причем нередко знакомы не только предметы, но и люди; во втором случае обычная, привычная обстановка ощущается больным как видимое впервые, а знакомые люди — как незнакомые.

Следует подчеркнуть, что все описанные расстройства можно считать аурой только тогда, когда они предшествуют генерализации припадка. Если аура не переходит в судорожный припадок, то говорят о самостоятельных бессудорожных пароксизмах. В большой су-

дорожный припадок аура переходит непосредственно, без какой-либо промежуточной стадии.

Варианты больших судорожных припадков. Наряду с классическими большими припадками (grand mal) возможны *атипичные (рудиментарные) формы больших припадков,* только в виде тонической или клонической фазы. Атипичные формы припадков особенно характерны для раннего детского возраста. Иногда это общее расслабление мышц тела без судорожного компонента *(атонический припадок),* а в некоторых случаях — преобладание судорог в правой или левой половине тела.

Эпилептическое состояние (status epilepticus) — серия непрерывно следующих друг за другом больших эпилептических припадков. Их частота бывает иногда настолько велика, что больные не приходят в сознание и долго находятся в коматозном, сопорозном или оглушенном состоянии. Продолжительность эпилептического состояния колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Эпилептическое состояние нередко сопровождается повышением температуры, учащением пульса, падением артериального давления, резкой потливостью и другими соматовегетативными симптомами. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови, в моче появляется белок. При продолжительном эпилептическом статусе возможен летальный исход в связи с нарастающей гипоксией и отеком мозга.

Малые припадки

Малые припадки (petit mal) наряду с большими судорожными припадками занимают значительное место в клинической картине эпилепсии.

В отличие от больших судорожных припадков они крайне разнообразны по клиническим проявлениям. Представители различных психиатрических школ подчас вкладывают в понятие «малые припадки» различный клинический смысл, соответственно суживая или расширяя его границы включением или, напротив, исключением двигательного (судорожного) компонента.

Ряд отечественных исследователей, особенно С. Н. Давиденков (1937), считали, что малыми припадками следует называть только припадки с судорожным компонентом.

В настоящее время многие исследователи эпилепсии [Janz D., 1955, 1969; Lennox W., 1960; Matthes S., 1977, и др.] объединяют в группу малых припадков наряду с абсансами кратковременные пароксизмальные состояния с изменением мышечного тонуса: пропульсивные припадки (среди которых различают салаам-припадки, молниеносные припадки и клонические пропульсивные припадки), ретропульсивные припадки (с подразделением на клонические, рудиментарные и пикнолептические), а также импульсивные малые припадки.

П. М. Сараджашвили (1969), В. В. Ковалев (1979), W. Lennox (1960) и другие авторы выделяют следующие основные типы малых припадков: типичные малые припадки (абсансы и пикнолептические

припадки), миоклонические (импульсивные) и акинетические (включая кивки, клевки, салаам-припадки и атонически-акинетические припадки).

К абсансам относят состояния с внезапным кратковременным (на несколько секунд) выключением сознания. В этот момент больной прерывает разговор или какое-нибудь действие, его взгляд останавливается или блуждает, а спустя несколько секунд он продолжает прерванный разговор или действие (см. также главу 1, часть I). В некоторых случаях выключение сознания сопровождается изменением тонуса отдельных групп мышц (чаще мышц лица, шеи, верхних конечностей), двусторонним легким подергиванием мышц или вегетативными нарушениями. Такие абсансы в отличие от описанных выше простых называют сложными абсансами. По мнению A. Matthes (1977), абсансы возникают, как правило, в возрасте 5 10 лет; впоследствии преобладают большие судорожные припадки.

Пропульсивные (акинетические) припадки характеризуются разнообразными пропульсивными, т. е. направленными вперед, движениями (пропульсия). Движение головы, туловища или всего тела при пропульсивных припадках обусловлено внезапным ослаблением постурального мышечного тонуса [Kreindler A., 1963]. Пропульсивные припадки характерны для раннего детского возраста (до 4 лет). Они возникают чаще у мальчиков, преимущественно ночью. По мнению A. Matthes, в 80% случаев их причины — препатальное или постнатальное повреждение мозга. В старшем возрасте наряду с пропульсивными припадками у больных, как правило, возникают и большие судорожные припадки.

Разновидностью пропульсивных припадков являются кивки — серии кивательных движений головой и клевки — резкие наклоны головы вперед и вниз (при этом больные могут удариться лицом о предметы, стоящие перед ними). Кивки и клевки характерны для детей в возрасте 2—5 мес.

Салаам-припадки названы так потому, что движения, совершаемые больными во время припадка, отдаленно напоминают поклоны при мусульманском приветствии (тело наклоняется вперед, голова падает вниз, а руки разводятся вверх и в стороны); такой припадок не сопровождается падением.

Молниеносные припадки отличаются от салаам-припадков лишь более быстрым развитием; в остальном их клиническая картина почти идентична. Необходимо лишь отметить, что вследствие быстрого и резкого движения туловища вперед больные нередко падают.

Ретропульсивные припадки подразделяются на клонические и рудиментарные ретропульсивные припадки. Они возникают в возрасте от 4 до 12 лет, но чаще в 6—8 лет. По мнению D. Janz (1969), ретропульсивные припадки наблюдаются чаще у девочек и возникают преимущественно в состоянии пробуждения, нередко провоцируются гипервентиляцией и аффективным напряжением и никогда не появляются во время сна.

Клонические ретропульсивные припадки сопровождаются клоническими судорогами мускулатуры, век, глаз, головы, рук. Припа-

док выражается в закатывании глаз, отклонении головы назад, в запрокидывании вверх и назад рук, словно больной хочет что-то достать позади себя. Глаза, голова отклоняются вверх и назад в мелких клонических подергиваниях, руки — в мелких клонических судорогах. Припадок, как правило, не приводит к падению больного; реакция зрачков на свет отсутствует, лицо бледное, отмечаются потливость и слюнотечение.

Рудиментарные ретропульсивные припадки отличаются от клонических ретропульсивных припадков лишь неразвернутостью. Они характеризуются легким выпячиванием глазных яблок, мелкими нистагмоидными подергиваниями, а также миоклоническими судорогами век.

Случаи заболевания с очень кратковременными и частыми (до 50 в день) ретропульсивными припадками или абсансами выделяют в особую форму — *пикнолепсию* (пикноэпилепсию). По мнению некоторых авторов [Сухарева Г. Е., 1974, и др.], пикнолепсия имеет относительно доброкачественное течение, хотя припадки полностью прекращаются лишь в трети случаев.

Импульсивные (миоклонические) припадки клинически проявляются внезапными вздрагиваниями или толчкообразными движениями тех или иных групп мышц. Чаще всего вовлекаются мышцы верхних конечностей, происходит быстрое разведение или сближение рук, при этом больной роняет предметы из рук. При очень кратковременных приступах сознание может не нарушаться, при более продолжительных оно выключается на короткое время. В части случаев припадок сопровождается внезапным падением, но после падения больной обычно тотчас же встает.

Импульсивные припадки возникают, как правило, в виде серий или «залпов» (по 5—20 подряд), отделенных друг от друга интервалом в несколько часов. Характерно возникновение приступов в утренние часы. По мнению D. Janz, W. Christian (1975), в основе импульсивного припадка лежит утрированное движение выпрямления — «антигравитационный рефлекс».

Импульсивные припадки, по мнению большинства исследователей, могут возникнуть в различном возрасте, хотя у взрослых они крайне редки. Обычно импульсивные припадки появляются впервые в возрасте от 10 до 23 лет, чаще между 14 и 18 годами. По мере развития заболевания (в среднем через $^1/_2$—2 года) к ним присоединяются большие судорожные припадки.

A. Matthes (1977) считает, что импульсивные припадки могут развиваться как в случаях генуинной эпилепсии, так и при таких церебральных органических заболеваниях, как прогрессирующая миоклоническая эпилепсия, церебральная миоклоническая диссинергия, миоклоническая форма церебрального липоидоза. Как и ретропульсивные припадки, припадки импульсивные провоцируются рядом моментов (недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы).

Характеризуя группу малых припадков в целом, необходимо упомянуть мнение D. Janz (1955) о том, что у одних и тех же больных

никогда не наблюдается малых припадков различной клинической структуры, равно как не бывает перехода одних малых припадков в другие.

Очаговые (фокальные) припадки

Адверсивный судорожный припадок, как и классический эпилептический, начинается с тонической фазы, однако она развертывается медленнее, обычно без ауры. Своеобразен поворот тела вокруг продольной оси: вначале возникает насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачивается голова, а далее весь корпус, и больной падает. Затем начинается клоническая фаза, неотличимая от соответствующей фазы большого эпилептического судорожного припадка. Возникновение адверсивного припадка связано с локализацией эпилептического очага в коре лобной или передневисочной области. Отмечено, что при левосторонней локализации падение больного более замедленное, чем при правосторонней.

Парциальный (джексоновский) припадок отличается от классического эпилептического тем, что тоническая и клоническая фазы ограничиваются определенной группой мышц и лишь в части случаев происходит генерализация припадка. Парциальные припадки могут ограничиваться мышцами верхней или нижней конечности, мускулатурой лица. Судороги мышц конечностей распространяются в проксимальном направлении. Так, если припадок развивается в мышцах верхней конечности, то тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и возникает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Далее развивается клоническая фаза припадка. Если припадок развивается в нижней конечности, то тонические судороги начинаются в мышцах стопы, причем происходит подошвенное сгибание, далее судороги распространяются вверх на голень и бедро и в ряде случаев охватывают мускулатуру тела на соответствующей стороне. Наконец, если припадок имеет лицевую локализацию, то рот перекашивается в тонической судороге, а затем она распространяется на всю мускулатуру лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация джексоновских припадков, в этих случаях они чрезвычайно напоминают обычный судорожный припадок. Отличие состоит лишь в известном преобладании судорожных явлений на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков в большинстве случаев сопровождается потерей сознания. Джексоновские припадки нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

Тонические постуральные судороги начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза, больной теряет сознание; этим припадок обычно завершается. Клоническая фаза при этом варианте припадков отсутствует. Тонические постуральные припадки развиваются при локализации очага в стволовой части мозга.

Бессудорожные формы пароксизмов

Наряду с большими и малыми припадками в клинике эпилепсии значительное место занимают бессудорожные пароксизмы с помрачением сознания (сумеречные состояния, сновидные состояния с фантастическим грезоподобным бредом, амбулаторные автоматизмы) и без расстройства сознания (аффективные пароксизмы, каталептические и нарколептические, психомоторные и другие припадки).

Сумеречные расстройства сознания среди бессудорожных пароксизмов, или эквивалентов, занимают значительное место. Они крайне полиморфны по клиническим проявлениям — от сравнительно простых и элементарных действий, совершаемых больными, до сложных по структуре состояний с картиной внешне целесообразных действий или резчайшего возбуждения (см. также главу 1, Часть I).

Кратковременные пароксизмально возникающие сумеречные состояния принято называть амбулаторными автоматизмами.

Амбулаторные автоматизмы проявляются в виде автоматизированных действий, совершаемых больными при полной отрешенности от окружающего. Выделяют оральные автоматизмы (приступы жевания, причмокивания, облизывания, глотания), ротаторные автоматизмы («vertigo») с автоматическими однообразными вращательными движениями на одном месте. Нередко больной, будучи отрешенным от окружающей действительности, автоматически стряхивает с себя что-то. Иногда автоматизмы бывают более сложными, например, больной начинает раздеваться, последовательно снимая с себя одежду. К амбулаторным автоматизмам относятся и так называемые фуги, когда больные, находясь в состоянии помраченного сознания, бросаются бежать; бегство продолжается некоторое время, а затем больные приходят в себя. Известны случаи длительных миграций больных в состояниях амбулаторного автоматизма (трансы), однако чаще эти состояния бывают сравнительно непродолжительными и выражаются в том, что больные проезжают нужную им остановку, проходят мимо своего дома и т. д.

Амбулаторные автоматизмы могут проявляться кратковременными состояниями с внешне относительно правильным поведением, которые могут внезапно завершиться агрессивными поступками или антисоциальными действиями. В этих случаях поведение больных определяется присутствием в структуре сумеречного состояния аффективных расстройств, бреда и галлюцинаций. Нередко приходится наблюдать разновидность амбулаторных автоматизмов в виде непродолжительных состояний резчайшего хаотического двигательного возбуждения с агрессией, разрушительными тенденциями и полной отрешенностью больного от окружающего.

К бессудорожным пароксизмам с помрачением сознания относятся так называемые *особые* (по М. О. Гуревичу, 1949), или *сновидные, состояния* (dreamy states Джексона) с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от пароксизмов с сумеречным помрачением сознания отсутствием полной амнезии периода помра-

ченного сознания. Больной амнезирует лишь окружающую обстановку, а разнообразные психопатологические расстройства, обычно в виде фантастического грезоподобного бреда, сохраняются в памяти. Это позволяет рассматривать указанные состояния как бессудорожные пароксизмальные расстройства сознания, в психопатологическом отношении близкие к онейроидному помрачению сознания.

К бессудорожным пароксизмам без помрачения сознания в первую очередь относятся разнообразные состояния, клинические проявления которых соответствуют психопатологической картине описанных выше типов ауры. Психопатологические состояния, соответствующие тому или иному типу ауры, рассматриваются как бессудорожные пароксизмы тогда, когда они не переходят в большой судорожный припадок.

В группу бессудорожных пароксизмов без помрачения сознания включают также *аффективные пароксизмы*. Чаще всего это эпизодически возникающие состояния дисфории с тоскливо-злобным аффектом, агрессивными тенденциями в отношении окружающих, стремлением к нанесению себе увечий. В этом состоянии больные испытывают раздражение происходящим вокруг, всем недовольны, придираются к окружающим, причиняют себе боль (прижигают кожу папиросами, царапают себя и т. д.). Наряду с дисфорическими депрессиями сравнительно нередки пароксизмально возникающие депрессивные состояния, очень напоминающие по проявлениям циклотимические депрессии. Однако они отличаются от циклотимических депрессий внезапным появлением депрессивных расстройств и столь же внезапным их исчезновением. Встречаются также пароксизмальные депрессивные состояния, сопровождающиеся импульсивными влечениями, непреодолимой тягой к алкоголю (дипсомания), к поджогам (пиромания), к смене местопребывания (дромомания) и т. д. Значительно реже аффективные пароксизмальные состояния сопровождаются приподнято-экстатическим настроением, внезапно возникающим и столь же внезапно заканчивающимся. К бессудорожным пароксизмам без помрачения сознания относят и внезапно возникающие и проходящие афатические расстройства.

К этой же категории пароксизмов можно причислить *катаплексические и нарколептические* состояния (см. главу 1, Часть I).

Изменения личности

Типичные и характерные изменения личности представляют собой наряду с пароксизмальными состояниями важный диагностический критерий эпилепсии.

Однако некоторые исследователи отрицают специфичность личностных изменений у больных эпилепсией на том основании, что у значительного числа больных с характерными эпилептическими изменениями психики обнаруживаются органические заболевания головного мозга различного генеза [Slater E., 1936, 1958, Helmchen H., 1957, 1975; Bleuler M., 1964; Davidson K., Bagley Ch., 1969]. Большинство специалистов подчеркивают специфичность наблюдаемых личностных сдвигов, позволяющих в ряде случаев заподозрить эпилептическую болезнь без типичных судорожных пароксизмов.

Многие авторы считают, что выраженность и глубина изменений личности зависят главным образом от возраста к началу болезни: более тяжелые изменения психики характерны для лиц, заболевших в детстве [Ey H., 1954, 1963]. Пытались установить корреляции между выраженностью изменений личности и характером пароксизмов. Г. Е. Сухарева (1974), H. Gastaut и соавт. (1956, 1959), H. Selbach (1965), M. Falconet (1971) считают, что наиболее глубокие и типичные изменения личности свойственны больным «височной» эпилепсией с психомоторными приступами и отчетливо регистрируемой на ЭЭГ локализацией эпилептического очага в медиобазальных отделах височной доли мозга.

С точки зрения A Matthes (1977), локализация очага не имеет существенного значения для формирований изменений личности, более значима в этом отношении частота больших судорожных пароксизмов. По современным данным, большие судорожные припадки, в отличие от малых, ведут к вторичному некрозу ганглиозных клеток. Важную роль в формировании изменений личности A. Matthes придает противоэпилептическим препаратам, нередко назначаемым в высоких дозах, которые способствуют развитию у больных раздражительности и дисфорических состояний. Автор подчеркивает, что негативный психотропный эффект далеко не всегда обусловлен неадекватной дозой препарата, чаще он объясняется неправильно выбранным методом лечения. Большое значение в формировании изменений личности автор придает биологическим и социальным факторам. К биологическим патопластическим факторам A. Matthes относит особенности преморбида, уровень интеллекта и степень зрелости мозга к моменту начала заболевания. Социальным факторам (средовые, микросредовые) отводится не менее важная роль. У больных эпилепсией нередко развиваются реактивные и невротические состояния, связанные с пренебрежительным, а иногда и агрессивным отношением окружающих.

Очевидно, ближе всего к истине авторы, рассматривающие изменения личности при эпилепсии как результат сочетанного влияния различных факторов. По мнению А. И. Болдырева, для развития характерных для эпилепсии изменений личности наиболее значимы особенности преморбида, природа и выраженность органического поражения, на почве которого развилась эпилепсия, особенности эпилептического процесса, компенсаторные возможности организма и средовые факторы (воспитание, труд, отношение общества и др.).

В работах Е. К. Краснушкина (1960), А. И. Болдырева (1971) и других авторов установлено, что изменения характера (проявление «эпилептических радикалов» личности) нарастают по мере прогрессирования заболевания. При своевременном энергичном и продолжительном лечении эпилепсии с правильным подбором противоэпилептических препаратов изменения личности могут быть выражены минимально или практически отсутствовать.

Диапазон изменений личности при эпилепсии весьма значителен — от сравнительно нерезких характерологических особенностей до расстройств, свидетельствующих о глубоком, специфическом для этого заболевания слабоумии. Эпилептические изменения личности достаточно типичны. Основными чертами психики больных эпилепсией становятся тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность, невозможность отличить главное от второстепенного, трудность переключения. Все это затрудняет накопление нового опыта, ослабляет комбинаторные способности, ухудшает репродукцию и в конечном итоге затрудняет адаптацию к окружающей действительности.

Значительное место в картине изменений личности занимает полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности застревать на тех или иных, особенно отрицательных, аффективных переживаниях, с одной стороны, и эксплозивность (взрывчатость) — с другой. Эти особенности аффекта выражаются в таких типичных для больных эпилепсией характерологических особеннос-

тях, как злопамятность, мстительность, эгоцентризм, злобность, брутальность и др.

Больным свойствен подчеркнутый, нередко карикатурный педантизм в отношении как своей одежды, так и особого скрупулезного порядка в своем доме, на своем рабочем месте. Существенной чертой эпилептических изменений личности является инфантилизм. Он выражается незрелостью суждений, особым сверхценным отношением к родным, а также свойственной некоторым больным эпилепсией религиозностью. Со времен P. Samt (1875) религиозность считалась чуть ли не патогномоничным свойством эпилептической психики. В настоящее время некоторые исследователи склонны объяснять эпилептическую религиозность не столько самой болезнью, сколько фанатической приверженностью больных к той системе взглядов, в которой они воспитывались, что вообще свойственно инфантильным людям.

Относительно часто встречаются также утрированная ханжеская слащавость, подчеркнутая подобострастность, ласковость в обращении и сочетание повышенной чувствительности, ранимости (дефензивных черт) с брутальностью, злобностью, недоброжелательностью, эксплозивностью. На сочетание дефензивных и эксплозивных черт у больных эпилепсией указывает старое, но верное образное выражение: «С молитвой на устах и с камнем за пазухой».

Обращает на себя внимание и особый внешний вид больных, длительно страдающих эпилепсией. Они, как правило, медлительны, скупы и сдержанны в жестах, лицо их малоподвижно и маловыразительно, мимические реакции очень бедны. Нередко бросается в глаза особый, холодный, «стальной» блеск глаз (симптом Чижа).

Наряду с описанными изменениями личности у больных эпилепсией возможны истерические и астенические расстройства. Истерические расстройства могут проявляться как в отдельных истерических чертах, так и в истерических припадках, эпизодически возникающих наряду с типичными эпилептическими пароксизмами.

Астенические расстройства в виде симптомов общей гиперестезии, повышенной возбудимости, быстрой истощаемости, нарушений сна, головных болей наблюдаются приблизительно у трети больных эпилепсией [Болдырев А. И., 1971]. В части случаев астенические расстройства могут быть связаны с повторными черепно-мозговыми травмами при падении больных во время припадков или с хронической интоксикацией барбитуратами.

Непосредственное отношение к вопросу об изменениях личности больных эпилепсией имеют особенности конечных эпилептических состояний [Корсаков С. С., 1901; Kraepelin E., 1881; Sommer W., 1913]. Наиболее удачно определение эпилептического слабоумия как вязко-апатического [Морозов В. М., 1967]. Наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов у больных с эпилептическим слабоумием отмечаются вялость, пассивность, безразличие к окружающему, аспонтанность, тупая примиренность с болезнью. Мышление становится вязким, конкретно-описательным, утрачивается способность отделять главное от второстепенного, больной вяз-

нет в мелочах. Одновременно снижается память, оскудевает словарный запас, появляется олигофазия. Вместе с тем при эпилептическом слабоумии нет свойственной эпилептической психике аффективной напряженности, злобности, эксплозивности, хотя нередко остаются черты угодливости, льстивости, ханжества.

Эпилептические психозы

Среди клинических проявлений эпилептической болезни значительное место занимают острые и хронические эпилептические психозы. Если острые психозы транзиторны, то хронические психозы, возникающие, как правило, на отдаленных этапах заболевания, могут длиться от нескольких месяцев до года и более. По данным R. De Smedt (1963) и других авторов, психозы наступают у 2—5% больных эпилепсией. Решающим фактором в их возникновении считают продолжительность заболевания [Болдырев А. И., 1971; Сухарева Г. Е., 1974; Slater E., Beard A., 1963]. По данным Р. Н. Харитонова (1970), часть случаев эпилептических психозов коррелирует с наличием эпилептического очага в правой височной области. Диагностика эпилептических психозов нередко затруднительна, поскольку убедительных дифференциально-диагностических критериев для разграничения их с психозами аналогичной структуры в рамках других нозологических форм еще нет.

Острые психозы

Описание остро развивающихся психозов при эпилепсии содержится в работах Baillarger (1854), L. Delasiauve (1854), J. Falret, (1860), M. Morel (1860), P. Samt, (1875), W. Sommer, (1881), а также W. Bausch (1922), W. Janzarik (1955), S. Dongier (1959). Наряду с состояниями спутанности упомянутые психиатры описывали острые психозы с кататонией, бредом, галлюцинозом, религиозно-экстатическими состояниями, маниакальными и депрессивными синдромами, подчеркивая при этом большую вариабельность психопатологических структур эпилептических психозов.

Острые эпилептические психозы подразделяются на психозы с помрачением сознания (сумеречные и онейроидные состояния) и без помрачения сознания (острые параноиды и аффективные психозы). Каждый из перечисленных психозов может занимать различное место в клинике эпилепсии: они возникают вне связи с судорожным припадком, непосредственно предшествуют ему или следуют за ним.

Острые эпилептические психозы с помрачением сознания. Эта группа включает сумеречные помрачения сознания (см. главу 1, часть I) и онейроид.

Сумеречные состояния сознания, не связанные с развитием судорожного припадка, по психопатологической структуре идентичны описанным выше пароксизмальным сумеречным состояниям, но более продолжительны (до нескольких суток). Предприпадочные су-

меречные состояния, сочетающиеся с безотчетным страхом и вегетативными нарушениями, по существу представляют собой психическую ауру вторично генерализованного припадка височной эпилепсии [Ковалев В. В., 1979]. Послеприпадочные сумеречные состояния, наблюдаемые относительно чаще, бывают более продолжительными и сложными по структуре. Как правило, они наступают после серии больших судорожных припадков. В послеприпадочном состоянии чаще наблюдаются галлюцинаторные и бредовые расстройства (идеи преследования, ограбления и др.), они часто сопровождаются хаотическим двигательным возбуждением, большой эмоциональной напряженностью и агрессией. Иногда после них остается резидуальный бред.

Эпилептический онейроид. Острые эпилептические психозы с картиной онейроида наблюдаются сравнительно редко. Как и при онейроидных состояниях иного генеза, значительное место в структуре психоза занимают иллюзорные расстройства фантастического содержания, а также зрительные и слуховые галлюцинации.

Окружающее воспринимается больными как ад или рай, сцена всенародного праздника или мировая катастрофа. Себя больные обычно считают богами, апостолами, могущественными людьми, персонажами легенд, сказаний. В этом качестве они участвуют в празднествах, мировых катаклизмах, общаются с богом, выдающимися личностями настоящего и прошлого. Аффективные расстройства проявляются экстазом, восторгом или страхом, гневом, ужасом, злобностью. Моторные нарушения при эпилептическом онейроиде выражаются как заторможенностью, так и резчайшим возбуждением эпилептиформного типа или напоминающим кататоническое. В отличие от сумеречного расстройства сознания больные вспоминают содержание своих грез, но полностью амнезируют окружающую обстановку. В отличие от онейроида при шизофрении эпилептический онейроид имеет обычно религиозное содержание, кататонические расстройства могут полностью отсутствовать или быть рудиментарными, онейроид возникает внезапно. При шизофрении он развертывается постепенно, проходя ряд стадий (аффективная, бред интерметаморфоза, острый фантастический бред).

Острые эпилептические психозы без помрачения сознания. В эту группу входят острые параноиды и аффективные психозы.

Острые параноиды проявляются обычно чувственным бредом («бред восприятия», по K. Jaspers, 1913), достаточно изменчивым по содержанию. Больные видят в окружающих своих преследователей, считают, что их хотят отравить, уничтожить самыми жестокими методами. Движения и действия окружающих больные расценивают как угрожающие, в речи посторонних людей они слышат брань, намеки, насмешки. Наряду с иллюзорным восприятием окружающего нередки истинные слуховые и зрительные галлюцинации; последние окрашены в ярко-синие и красные тона, подвижны, имеют устрашающий характер. Больные резко возбуждены, тревожны, спасаются бегством от мнимых преследователей или, напротив, агрессивны, злобны, склонны к разрушительным действиям. Иногда поведение

больных бывает изменчивым: тревожно-боязливое возбуждение сменяется злобно-агрессивным и наоборот.

Острые аффективные психозы у больных эпилепсией представлены депрессивными и маниакальными состояниями разнообразной психопатологической структуры. Возможны депрессии с дисфорическим оттенком, депрессивные состояния с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью. Сравнительно нередки и депрессии с тревогой, ажитацией, развитием бредовых идей ипохондрического содержания и сенестопатиями [Janzarik W., 1955; Bruens J., 1963, 1967: Köhler G., 1973]. Маниакальные состояния сопровождаются аффектом различной окраски и интенсивности: наряду с маниакально-экстатическими психозами наблюдаются мании со стремлением к деятельности и веселые бездеятельные мании.

Хронические психозы

Современная оценка места и значения хронических эпилептических психозов противоречива и тесно связана с исторически сложившимися позициями различных исследователей в отношении этой группы психотических состояний. Одно из первых описаний хронических эпилептических психозов принадлежит P. Samt (1876). В систематике психических нарушений при эпилепсии он выделил группу протрагированного эпилептического помешательства и обратил внимание на то, что в одних случаях эти психозы являются первичными, а в других возникают после различных психических эквивалентов, как правило, с помрачением сознания: таким образом, их можно отнести к категории резидуально-бредовых состояний. Феноменологические описания затяжных галлюцинаторно-параноидных и кататонических состояний при эпилепсии содержатся в более поздних работах конца прошлого и начала нынешнего столетия [Kraepelin E., 1889, 1911, 1913; Buchholz, 1895; Caupp R., 1909, 1925; Binswanger O, 1913: Gruhle H., 1922, 1930, 1955; Bumke O, 1924]. В работах O. Binswanger, O. Bumke, H. Gruhle наряду с обсуждением вопроса об обратимости психических нарушений при эпилепсии подчеркивается возможность развития хронических психозов при этой болезни.

Термин «хронические эпилептические психозы» в первую очередь применяют к психозам с бредовой и галлюцинаторной симптоматикой.

В литературе последних десятилетий хронические эпилептические психозы обсуждаются как психозы «шизофреноподобные». Если одни исследователи [Janzarik W., 1955; Janz D., 1969] предлагают определенные психопатологические критерии для отличия хронических психозов при эпилепсии от шизофрении, то другие [Slater E., Beard A., Glithero E., 1963; Slater E., 1969] считают дифференциально-диагностическое значение таких критериев крайне относительным и в диагностике опираются на изменения личности. D. Janz (1953, 1969), анализируя психопатологическую картину шизофреноподобных психозов у больных эпилепсией, подчеркивает

преобладание в ней бреда восприятия, возникающего по типу «озарения», идеи воздействия и слуховых галлюцинаций над кататоническими, гебефреническими и деперсонализационными расстройствами, а также отсутствие нарушений мышления, характерных для шизофрении.

В большинстве современных работ, посвященных этой проблеме, отмечено, что, как правило, хронические психозы при эпилепсии возникают спустя 13—14 лет после манифестации заболевания [Slater E., 1969; Bruens J., 1971], их развитие сопровождается урежением или прекращением припадков и нормализацией ЭЭГ. В этих же работах высказывается предположение, что параноидный характер хронических эпилептических психозов связан с возрастом больных к моменту их возникновения, поскольку «параноидный тип реагирования» свойствен лицам, достигшим 40 лет и более.

Существует также мнение о том, что хронические психозы у больных эпилепсией могут быть проявлением присоединившегося шизофренического процесса [Ewald G, 1928; Vorcastner W., 1918]. Урежение или прекращение пароксизмов в некоторых случаях, а также нормализация ЭЭГ объясняются «антагонизмом» между эпилепсией и шизофренией.

Клиническая картина, течение и патогенез хронических эпилептических психозов в последние годы разрабатывались U. Barlett (1957), O. Lorentz de Haas, O. Magnus (1958) и особенно J. Bruens (1963, 1967, 1971, 1974), а также G. Kohler (1973). Работы J. Bruens содержат ряд важных клинических и патогенетических данных. Особенности клинической картины и течения затяжных эпилептических психозов у детей и подростков подробно описаны Г. Б. Абрамовичем и Р. А. Харитоновым (1979).

Хронические эпилептические психозы проявляются паранойяльными, галлюцинаторно-параноидными и парафренными состояниями, а также кататоническими расстройствами.

Паранойяльные психозы сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба и др.), связанным с конкретными лицами (сослуживцами, соседями), но почти никогда не затрагивающим близких родственников больного. Нередко наблюдается систематизированный ипохондрический бред, больные утверждают, что они страдают тем или иным заболеванием, связывают с ним развитие припадков, требуют всестороннего обследования, скрупулезно выполняют назначенные процедуры, педантичны в отношении приема медикаментов. Возможно развитие паранойяльных состояний религиозного содержания; в этих случаях больные утверждают, что они являются наместниками бога на земле, их миссия — проповедовать религиозное учение, предсказывать «конец света», «страшный суд» и т. д.

В отличие от паранойяльных состояний при шизофрении больные, как правило, бывают чрезвычайно откровенны, открыто и обстоятельно излагают свои подозрения, употребляют много уменьшительных суффиксов, нередко иронически-ласкательно называют своих врагов и недоброжелателей, много говорят о своих положи-

тельных качествах и достоинствах своих единомышленников, которые, как правило, оказываются их родственниками или близкими.

Паранойяльные состояния при эпилепсии сопровождаются или повышенным, или сниженным настроением; наблюдаемый в большинстве случаев тревожно-злобный или экстатически-восторженный оттенок аффекта имеет несомненное диагностическое значение.

Галлюцинаторно-параноидные и парафренные психозы. Галлюцинаторно-параноидные состояния определяются тесной связью бредовых расстройств с содержанием вербальных галлюцинаций, занимающих обычно центральное место в структуре синдрома, а также быстрым переходом галлюцинаторно-параноидного состояния в парафренное. Как правило, вербальные галлюцинации имеют антагонистическую окраску: одни голоса говорят о больном как об убийце, садисте, кровопийце, другие — как о чистой и непорочной личности, сравнивают с «невинным младенцем». Нередко возникает императивный галлюциноз: в одних случаях голоса заставляют больного совершать индифферентные поступки, в других требуют от него противоправных действий, например, заставляют обнажать половые органы в присутствии детей, наносить повреждения «врагам» или себе. Некоторые больные слышат голос бога, который угрожает или одобряет их поступки, требует наказать нечестивцев, благословить приверженцев церкви и религии. Хотя религиозная тематика бреда, равно как и набожность больных эпилепсией, перестала быть типичным явлением [Selbach H., 1965], все же бредовые и галлюцинаторные расстройства с религиозным содержанием встречаются довольно часто.

При хронических эпилептических психозах также возможны вербальные псевдогаллюцинации. Наиболее часто они наблюдаются при персекуторных формах бреда.

Психоз, как правило, дебютирует галлюцинозом, затем быстро формируется моно- или политематический бред. Содержание бреда, как уже говорилось, связано с фабулой галлюцинаторных расстройств. Бредовые идеи отличаются конкретностью и изменчивостью; бред преследования и ущерба нередко сменяется идеями греховности и самоуничижения или ипохондрическим бредом.

Явления психического автоматизма при хронических эпилептических психозах развиваются нередко. В этих случаях обычно присутствуют все виды автоматизмов — идеаторные, сенестопатические и кинестетические. Имеется определенная связь между характером автоматизмов и содержанием бреда: идеаторные и кинестетические автоматизмы чаще наблюдаются при религиозном содержании бреда, сенестопатические — при преобладании в структуре психоза идей преследования и ипохондрического бреда.

Аффективные расстройства, чаще всего в виде пониженного настроения с аффективной напряженностью, у одних больных наблюдаются на протяжении всего периода психоза, что, по мнению Е. К. Молчановой (1960), служит одним из диагностических признаков эпилептических психозов. В других случаях аффективные расстройства на начальном этапе психоза бывают достаточно стой-

кими, но в дальнейшем появляются лишь эпизодически и, наконец, почти полностью исчезают. В отличие от больных с паранойяльными эпилептическими психозами в поведении этих больных в большинстве случаев отмечается неполная доступность и необщительность, возможны длительные периоды речевого возбуждения с бессвязностью речи. Вместе с этим речь больных сохраняет все особенности речи при эпилепсии.

Как известно, галлюцинаторно-параноидные состояния при эпилепсии вызывают большие дифференциально-диагностические трудности. Помимо таких критериев, как выраженные изменения личности и четкие пароксизмальные состояния, следует указать на некоторые особенности бредовых расстройств, имеющие диагностическое значение. В частности, эпилептические бредовые расстройства тесно связаны с биографией больного и окружающей действительностью [Janz D., 1953, 1969]. J. Bruens обращает внимание на сравнительно небольшую «озабоченность» больных эпилепсией бредовыми переживаниями, на их способность «дистанцировать» себя от бредовых идей (своеобразную «двойную бухгалтерию»). J. Bruens подчеркивает, что больной эпилепсией с шизофреноподобным психозом остается в нашем общественном мире, как бы он ни суживался вокруг его «Я».

Парафренные состояния обычно имеют вид галлюцинаторной парафрении с рядом особенностей. Это постепенное изменение галлюцинаций или (реже) псевдогаллюцинаций, появление мегаломанических бредовых идей, как правило, религиозного содержания, а также развитие речевых расстройств, напоминающих шизофазию. Описываемым парафрениям свойственно экстатически-восторженное или благодушное настроение. В речи парафренных больных, равно как и больных с явными признаками своеобразной эпилептической шизофазии, проявляется симптом повествовательного монолога, сочетающего высказывания о событиях реальной жизни и бредовые суждения фантастического, религиозного или обыденного содержания. Следует отметить большую образность представлений и мышления, а также персеверативность речи [Фаворина В. Н., 1968].

Кататонические психозы. В клинической картине этих психозов преобладают такие кататонические расстройства, как субступор с негативизмом или пассивной подчиняемостью, субступор с мутизмом, постоянным стереотипным бормотанием или с импульсивным возбуждением. Нередко кататонические расстройства проявляются пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалией, ответами «мимо». В последующем развивается регресс поведения.

Большинство исследователей указывают на чрезвычайные трудности разграничения подобных состояний эпилептической природы и аналогичных психозов при шизофрении.

Некоторые наблюдения позволили установить определенные закономерности течения эпилептической болезни с развитием так называемых шизофреноподобных хронических психозов. Задолго до развернутых галлюцинаторно-параноидных и кататонических состоя-

ний вначале в картине сумеречных расстройств, а затем и в кратковременных психотических эпизодах без помрачения сознания развиваются аналогичные психопатологические расстройства, но в рудиментарном, неразвернутом виде. Они становятся как бы «прообразом» хронического психоза, на что обратили внимание Е. К. Молчанова (1960), В. Н. Фаворина (1968), а еще раньше O. Binswanger (1899), E. Kraepelin (1910), M. Sakel (1913). Здесь нельзя не усмотреть известную аналогию с так называемыми транзиторными шубами при шизофрении, чьи проявления в значительной степени коррелируют со структурой первого развернутого «манифестного» приступа болезни [Концевой В. А., 1965; Савченко Л. М., 1974; Conrad K., 1979].

Большинство исследователей хронических эпилептических психозов обращают внимание на то, что они возникают, как уже указывалось, спустя 13—14, а по мнению В. П. Фавориной (1968), через 16—40 лет после начала болезни, причем наибольшая выраженность заболевания приходится в этих случаях, как правило, на юношеский возраст. Клинические проявления эпилепсии при этом крайне полиморфны: наряду с большими и малыми припадками у больных отмечаются изменения настроения и сумеречные состояния различной психопатологической структуры. Существует мнение о том, что развитию хронического бреда при эпилепсии способствует наступающее слабоумие, которое исключает критическую оценку преходящих психотических эпизодов и резидуально-бредовых расстройств [Тальце М. Ф., 1957].

J. Bruens (1971, 1974) устанавливает определенную корреляцию между развитием хронического психоза и типом эпилепсии. По его данным, психозы с затяжным течением возникают у лиц, страдающих типичной височной эпилепсией или височной эпилепсией с определенными изменениями ЭЭГ в противоположном полушарии мозга («билатерально-синхронный островолновой комплекс»). Для «первично генерализованной эпилепсии», напротив, типичны состояния со спутанностью, а хронические психозы не характерны; аналогичное мнение высказывают S. Dongier (1959), E. Slater с сотр. (1963), P. Flor-Henri (1969). Вместе с этим в работах J. Bruens (1971, 1973) опровергается широко распространенное мнение об исчезновении пароксизмов и обязательной нормализации ЭЭГ в момент развития психоза. Полная нормализация ЭЭГ наблюдалась лишь у небольшой части больных.

СИСТЕМАТИКА ЭПИЛЕПСИИ

Общепринятой классификации эпилепсии нет, что объясняется различными взглядами на ее этиологию и патогенез.

Классификации эпилепсии основаны на нозологическом, клиническом, локализационном, патогенетическом и других принципах. Это в определенной мере отражает сложность систематики этого заболевания.

Одни исследователи ограничиваются разделением эпилепсии на генуинную и симптоматическую, другие выделяют типы течения болезни в зависимости от преобладания судорожных или бессудорожных пароксизмов или даже особенностей их структуры. Систематика эпилепсии нередко основывается на частоте и ритмичности пароксизмов (эпилепсия с частыми и редкими припадками; эпилепсия с интермиттирующим, нарастающим и неправильным ритмом припадков), времени возникновения пароксизмов (эпилепсия пробуждения, ночная эпилепсия), возрасте к началу болезни (детская эпилепсия, поздняя эпилепсия), прогредиентности (доброкачественная и злокачественная эпилепсия). В основу классификации нередко кладут локализацию эпилептического очага, в связи с чем выделяют корковую, височную, диэнцефальную эпилепсию и другие виды заболевания.

Однако любая классификация эпилепсии отражает, как правило, какую-либо одну особенность клинической картины или патогенеза страдания. Созданию единой, унифицированной классификации болезни мешают не только разногласия по поводу этиологии и патогенеза эпилепсии, но и крайнее разнообразие проявлений заболевания, нередко наблюдаемое у одного и того же больного.

Из современных классификаций эпилепсии можно выделить классификацию W. Penfild, T. Erickson (1949), подразделяющую эпилепсию по ее причинам и морфологическим изменениям мозга, и классификацию Z. Servit (1960, 1961), основанную на рефлекторной теории возникновения припадков, а также классификацию D. Janz (1969), в основу которой положено преобладание в картине болезни того или иного вида припадков.

Классификация W. Penfield и T. Erickson ставит своей задачей в первую очередь отделить эпилепсию с видимым поражением мозга вследствие опухолей, кист, сосудистых заболеваний и т. д. (т. е. эпилептические синдромы) от случаев эпилепсии без такого поражения. Однако авторы излишне расширяют вторую группу, включая в нее наряду с идиопатической, или криптогенной эпилепсией случаи, которые правильнее относить к эпилептическим реакциям (лихорадочная, токсическая и гипогликемическая формы эпилепсии). Классификация W. Penfield и T. Erickson отражает общую особенность многих других зарубежных классификаций, где в понятие «эпилепсия» включены эпилептические синдромы при различных активных церебральных патологических процессах.

Широкой известностью за рубежом пользуется классификация Z. Servit, основанная на патогенетическом принципе. Автор исходит из того, что возникновение пароксизмов обусловлено взаимодействием трех факторов: эпилептогенного раздражителя, эпилептогенного очага и судорожной готовности мозга. По мнению Z. Servit, в зависимости от ведущего фактора можно выделять первичную, фокальную (вторичную) и рефлекторную эпилепсию. При эпилепсии первичной (по существу генуинной) основная роль принадлежит, как указывает Z. Servit, повышенной судорожной готовности, врожденной или приобретенной в ранние годы жизни, судорожные припадки

при этом развернутые. При очаговой эпилепсии основной причиной заболевания является образование эпилептогенного очага в мозге вследствие травм или воспалительных поражений мозга, припадки в этом случае адверсивные. Наконец, при рефлекторной эпилепсии основную роль в возникновении припадка Z. Servit отводит эпилептогенному раздражителю, индивидуальному для каждого больного. При рефлекторной эпилепсии развитие припадков связано с повышенной чувствительностью периферического или коркового конца соответствующего анализатора. Как только действие эпилептогенного раздражителя прекращается, припадки исчезают. Основным недостатком классификации Z. Servit является отсутствие полноценной клинической характеристики выделенных групп.

В отличие от классификаций, приведенных выше, классификация D. Janz построена в соответствии с клинико-эволюционным и синдромальным принципами. D. Janz исходит из того, что те или иные типы эпилептических пароксизмов свойственны определенному возрасту; так, эпилепсию с пропульсивными малыми припадками он относит к эпилепсии младенческого возраста, подчеркивая роль наследственной отягощенности и пренатальных факторов в этиологии припадков. Эпилепсию с миоклоническими, атонически-акинетическими малыми припадками — к ранней детской эпилепсии; пикнолепсию считает характерной для школьного возраста; эпилепсию с импульсивными припадками — для ювенильного возраста.

Помимо типов эпилепсии, связанных с определенным возрастом манифестации болезни, автор выделяет эпилепсию с психомоторными припадками (адверсивные, припадки орального типа, припадки смеха и т. д.), сочетающимися с большими судорожными припадками или исчерпывающимися психомоторными пароксизмами. В случаях психомоторной эпилепсии, по мнению автора, нередки протрагированные аффективные психозы с бредовыми расстройствами, возникающие на отдаленных этапах болезни.

К эпилепсии с неокортикальными припадками, кроме джексоновских припадков, D. Janz относит сенсорные, слуховые и вестибулярные пароксизмы с психосенсорными расстройствами и адверсивные припадки.

Наконец, D. Janz выделяет так называемую большую эпилепсию с периодически возникающими большими судорожными припадками. В этой группе, по мнению автора, особое значение имеет исследование ауры и эпилептического статуса. Если изучение ауры имеет непосредственное отношение к определению эпилептогенного фокуса, то возникновение эпилептического статуса свидетельствует об органической природе страдания. «Большая эпилепсия» различается по отношению припадков к состоянию сна. Автор выделяет припадки ночные, пробуждения и диффузные. Наиболее выраженные особенности болезни он обнаружил при эпилепсии пробуждения. В этих случаях он установил наибольшую наследственную отягощенность при отсутствии локальных изменений. Для ночной эпилепсии характерно преимущественное поражение лобных, а для диффузной эпилепсии — париетальных отделов головного мозга.

Несмотря на несомненную ценность систематики эпилепсии, предложенной D. Janz, классификацию эпилепсии по синдромальному принципу (т. е. в зависимости от структуры припадка) вряд ли можно признать удовлетворительной, поскольку структура припадка — весьма неустойчивый критерий. Преобладание тех или иных пароксизмов часто отражает только определенный этап, а не болезнь в целом. Кроме того, ограничиваясь лишь характеристикой припадков, автор по существу не затрагивает такие важные параметры, как течение эпилепсии, изменения личности, прогредиентность болезненного процесса и др.

Аналогичные недостатки свойственны и классификациям эпилепсии по частоте пароксизмов или их приуроченности к определенному времени суток. Относительность этих критериев для характеристики заболевания в целом очевидна.

В систематике эпилепсии значительное место принадлежит особенностям пароксизмов. Большинство классификаций пароксизмальных расстройств основывается на клинико-феноменологическом и неврологическом (локализация эпилептического очага) принципах. Так построена Венская классификация, принятая Международной противоэпилептической лигой (1964), и основанная на ней классификация эпилептических пароксизмов П. М. Сараджишвили (1969), рекомендованная Всесоюзным научным обществом невропатологов и психиатров. В этой классификации выделяются : I. Генерализованные (общие) припадки: 1) большие судорожные припадки; 2) малые припадки (абсансы, миоклонические припадки; акинетические припадки); 3) эпилептическое состояние (status epilepticus). II. Очаговые (фокальные) припадки: 1) двигательные (джексоновские, адверсивные, жевательные, тонические постуральные, миоклонические); 2) чувствительные (сенсорные) припадки (соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые), приступы головокружения; 3) психические припадки, пароксизмальные нарушения психики (кратковременные психозы, сумеречные, сноподобные состояния, дисфории), эпилептические психозы; 4) автоматизмы; 6) речевые припадки (припадки потери артикуляции, собственно афатические припадки); 7) рефлекторные припадки.

Это одна из самых исчерпывающих классификаций пароксизмов, однако и она не свободна от недостатков. Прежде всего в ней не выдержано единство принятых критериев. Например, в группу очаговых припадков наряду с различными формами пароксизмов, выделенными на основании клинико-феноменологического критерия, включены рефлекторные припадки, которые выделяются по патогенетическому признаку. Кроме того, вызывает серьезные возражения включение в группу генерализованных припадков эпилептических состояний. Они могут состоять и из фокальных судорожных припадков. Спорным остается включение в классификацию пароксизмальных расстройств эпилептических психозов, не соответствующих определению пароксизмов. Жесткое разграничение генерализованных и парциальных пароксизмальных расстройств также содержит известные противоречия. В частности, у одного и того же больного

нередко существуют или взаимно переходят друг в друга парциальные и генерализованные припадки, что дало основание некоторым авторам [Минасян О. З., 1965] рассматривать оба вида пароксизмов как отражение различных стадий одной болезни.

Таким образом, деление всех пароксизмов на генерализованные и парциальные с клинической точки зрения нельзя считать вполне удовлетворительным. Очевидно, по этой причине некоторые исследователи эпилепсии основывают систематику пароксизмов на чисто клинических критериях. Одни из них делят пароксизмы на судорожные и бессудорожные, другие выделяют судорожные, малые, психомоторные и диэнцефальные пароксизмы, третьи — малые, большие и локальные и т. п. Наиболее адекватно подразделение пароксизмов при эпилепсии на судорожные и бессудорожные, так как именно этот признак обычно определяет вариант, прогредиентность, а нередко и топическую диагностику заболевания.

Критические замечания по поводу классификаций эпилепсии и систематики пароксизмов не следует, однако, понимать как отрицание возможности изучения клиники эпилептической болезни. Обследование больного эпилепсией обязательно должно включать изучение типа припадков, их частоты, вариабельности, периодичности возникновения, зависимости от времени суток, изменения климатических условий и воздействия внешних вредностей. Только такой комплексный анализ позволяет выявить основные закономерности течения болезни и выбрать адекватную для данного больного терапию.

ТЕЧЕНИЕ И ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ

Традиционные представления о том, что эпилепсия — это хроническое заболевание с постепенным нарастанием тяжести и частоты пароксизмов и углублением изменений личности, в последние десятилетия были пересмотрены. Установлено, что течение и исход эпилепсии весьма разнообразны. В части случаев болезненный процесс становится прогредиентным, а иногда заканчивается слабоумием. Однако наряду с тяжелыми случаями эпилепсии существуют и относительно благоприятные варианты с длительными ремиссиями, а иногда практическим выздоровлением. В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и углубления психических изменений выделяли медленно и остро текущие формы [Мнухин С. С., 1933]; медленный, подострый, комбинированный и ремиттирующий типы течения [Полибина М. Н.; Шубина С. А., 1939]; непрерывно-прогредиентный, ремиттирующий и стабильный тип течения [Сухарева Г. Е., 1955].

Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием трех основных групп факторов: 1) локализацией и активностью эпилептического очага; 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью; 3) влиянием внешнесредовых факторов. Несомненно также, что течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регу-

лярностью и адекватностью антиэпилептического лечения и мер реабилитации.

Большое значение для формирования клинической картины и течения болезни имеет локализация эпилептического очага. В соответствии с этим выделяются некоторые клинические формы эпилепсии — височная, диэнцефальная и др.

Височная (психомоторная) эпилепсия. При этой форме болезни эпилептический очаг в височной доле мозга далеко не всегда проявляется анатомическими изменениями [Penfield W., Jasper H., 1954].

Клинические особенности височной эпилепсии достаточно очерчены. Припадки начинаются с выраженной ауры. Как правило, это сенсорная аура, типа сенестопатической, обонятельной, а также сложная психическая аура, главным образом в виде вербального галлюциноза или состояний с резким изменением восприятия окружающего. Оно представляется больным отчужденным, устрашающим, угрожающим, иногда комичным, нереальным, нечетким.

Другая клиническая особенность височной эпилепсии — бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречных состояний, в частности в виде явлений психического автоматизма, а также возникновение у этих больных состояний, психопатологически сходных с аурой, предшествующей судорожным пароксизмам. A. Matthes (1977) описывает при височной эпилепсии пароксизмы в виде более или менее сложных двигательных актов, нередко с агрессивностью, аффективными расстройствами, вегетативными нарушениями, причем в отдельных случаях описываемые автоматизмы сочетаются с тоническими судорогами или резким снижением мышечного тонуса.

Наличие описанных пароксизмальных состояний без помрачения сознания, бессудорожных пароксизмов с сумеречным расстройством сознания, развитие сумеречных состояний после припадков позволили именовать этот вариант болезни «психомоторной эпилепсией». Характеризуя течение такой эпилепсии, A. Matthes подчеркивает периодичность приступов, их наибольшую частоту в возрасте 20—40 лет, сочетание описанных пароксизмов с типичными судорожными припадками в течение первых трех лет болезни. Как уже говорилось, многие авторы [Сухарева Г. Е., 1974; Gastaut H. и соавт., 1956, 1959 и др.] считают, что височная эпилепсия сопровождается наиболее глубокими и типичными изменениями личности.

Диэнцефальная (вегетативная) эпилепсия. Эту форму болезни изучают преимущественно невропатологи, но больные диэнцефальной эпилепсией нередко оказываются и пациентами психиатрических диспансеров и стационаров.

В структуре периодически возникающих пароксизмов при диэнцефальной эпилепсии основное место занимают различные вегетативные расстройства [Иценко Н. М., Гринштейн А. М., Давиденков С. Н., 1937; Кулькова-Давиденкова Е. Ф., 1958, и др.].

Пароксизмы при вегетативной (диэнцефальной) эпилепсии проходят ряд последовательных стадий [Кулькова-Давиденкова Е. Ф.,

1958]. Пароксизмам предшествует, как правило, продром продолжительностью от нескольких часов до суток. Он характеризуется изменением настроения, чаще всего приближающимся к дисфории, головной болью, усиленной жаждой или повышенным аппетитом. Начальные признаки пароксизма — неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в подложечной области. Собственно пароксизм проявляется крайне разнообразно: ознобом, гиперемией или бледностью кожных покровов, слюнотечением, слезотечением, шумом в ушах, адинамией, одышкой, тахикардией, повышением артериального давления. Сравнительно нередки тонические судороги. Пароксизм завершается потливостью, задержкой мочи или учащением мочеиспускания, частыми позывами на дефекацию, сопливостью, повышением аппетита, жаждой. Пароксизмы могут сопровождать помрачение или потеря сознания.

Наряду с описанными пароксизмами в клинике диэнцефальной эпилепсии сравнительно нередки нарколептические и каталептические приступы, а также пароксизмы, сопровождающиеся тоническими судорогами. В целом болезненный процесс при локализации очага в диэнцефальных отделах мозга относительно благоприятен.

Некоторые авторы [Matthes A., 1977, и др.], помимо височной и диэнцефальной, выделяют особые формы эпилепсии, к которым относят рефлекторную эпилепсию, олигоэпилепсию, латентную эпилепсию и псевдоэпилепсию [1].

Рефлекторная эпилепсия — сравнительно редкая разновидность заболевания, при которой эпилептические припадки или различные виды бессудорожных пароксизмов возникают при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных анализаторов, интерорецепторов внутренних органов (плевра, желудочно-кишечный тракт), также периферических нервов конечностей и туловища. Пароксизмы могут возникать при воздействии звука определенной силы, высоты и тембра, света определенной яркости или игры светотени, определенных запахов, при погружении тела в воду, определенном охлаждении или нагревании, при еде, дефекации и т. д.

Полагают, что для развития рефлекторной эпилепсии необходима наследственная предрасположенность, а также повышенная судорожная готовность мозга.

Олигоэпилепсия — болезнь с редкими приступами, наблюдаемыми в отдельные периоды жизни и проходящими без специальной терапии.

При латентной (так называемой биоэлектрической) эпилепсии имеется определенный очаг в мозге, регистрируемый электроэнцефалографически, но отсутствуют пароксизмы.

Псевдоэпилепсия понимается как неправильный диагноз на основе ошибочной трактовки клинических данных или электроэнцефалографических находок, например: синкопальных цереброваскулярных,

[1] Помимо форм, описываемых в этой главе, существуют кожевниковская эпилепсия, миоклонус-эпилепсия, хореическая падучая эпилепсия, описанная Бехтеревым, которые по существу к эпилепсии отношения не имеют и представляют собой проявления органических поражений мозга.

тетанических, психогенных приступов, а в детском возрасте — респираторных судорог.

Поздняя эпилепсия (epilepsia tarda) — это благоприятно текущий вариант болезни с нерезко выраженной прогредиентностью, возникающий у людей старше 30 лет. Многие исследователи связывают возникновение эпилепсии в среднем или позднем возрасте с травмами, сосудистой патологией и особенно артериальной гипертонией, дегенеративной атрофией головного мозга [Gowers R., 1881; Abadi M., 1893, и др.]. Тем не менее приблизительно пятая или шестая часть всех случаев поздней эпилепсии, по мнению большинства авторов, должна рассматриваться как эпилептическая болезнь [Helmchen H., 1975, и др.]. Редкие припадки, значительные интервалы между ними, достигающие нескольких месяцев или лет, отсутствие резко выраженных изменений личности характеризуют этот тип эпилепсии.

Скрытая (психическая) эпилепсия давно привлекает к себе внимание психиатров.

Термин «скрытая эпилепсия» (epilepsia larvata) B. Morel (1860) предложил для обозначения случаев эпилепсии в виде остро начинающихся и заканчивающихся кратковременных приступов психического расстройства с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом. Описания скрытой эпилепсии занимают в психиатрической литературе значительное место [Боткин Я. А., 1883; Ковалевский П. Я., 1889; Муратов В. А., 1900; Наджаров Р. А., Шумский Н. Г., 1960; Falret J., 1864; Samt P., 1875]. В настоящее время к скрытой эпилепсии стали относить также смешанные варианты, когда наряду с психозами наблюдаются бессудорожные пароксизмы (пароксизмально возникающие приступы каталепсии, дисфорические состояния, деперсонализационные расстройства) и случаи эпилепсии с преобладанием различных бессудорожных пароксизмов без затяжных психозов. Глубина изменений личности при психической (скрытой) эпилепсии также оценивается неоднозначно. У одних больных уже на ранних стадиях болезни обнаруживаются глубокие изменения личности, у других они выражены нерезко, хотя заболевание длится несколько лет с весьма частыми пароксизмами.

Течение эпилепсии в ряде случаев следует определенным закономерностям в смене пароксизмальных состояний. Нередко заболевание, манифестирующее большими судорожными припадками, в последующем видоизменяется: судорожные припадки сменяются бессудорожными пароксизмами различной психопатологической структуры. Урежение больших судорожных припадков и бессудорожных пароксизмов сопровождается появлением острых психотических состояний типа сумеречных или онейроидного помрачения сознания вначале после припадка, а далее самостоятельно. В дальнейшем возможно появление в картине болезни затяжных психотических состояний аффективной или бредовой психопатологической структуры.

Данные многих авторов свидетельствуют о том, что течение эпилепсии на разных этапах может видоизменяться. О том или ином типе течения (прогредиентное, ремиттирующее, регредиентное или стабильное) можно говорить лишь применительно к определенному этапу заболевания на конкретном отрезке времени. Систематическое адекватное лечение может приостановить болезненный процесс с полным или частичным восстановлением социальной адаптации больного (терапевтическая ремиссия). Полная терапевтическая ремиссия определяется длительным отсутствием пароксизмальных расстройств и психических нарушений. При неполной ремиссии пароксизмы значительно урежаются при более или менее выраженных, но не углубляющихся изменениях личности.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология эпилепсии во многом остается неясной. Большинство исследователей отводят ведущую роль в генезе заболевания наследственному фактору [Давиденков С. Н., 1937; Lennox W., 1960, и др.]. По данным С. Н. Давиденкова, вероятность наследования эпилепсии в семье, где один из родителей страдает эпилепсией, составляет 4,9%, по мнению W. Lennox (1960) — 2,5%, A. Matthes (1977) — 4%. A. Matthes считает, что при экзогенно обусловленной эпилепсии риск уменьшается до 1—1,5%. Вероятность рождения у здоровых родителей ребенка, страдающего эпилепсией, равна 0,5%.

О значительной роли наследственного фактора в этиологии эпилепсии убедительно свидетельствует более высокая конкордантность по этому заболеванию у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными: соответственно 84 и 17%, по данным W. Lennox (цит. по А. Крайндлеру и др., 1963). Вопрос о механизмах наследования семейных случаев эпилепсии продолжает оставаться спорным. Предполагают передачу заболевания как по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью [Давиденков С. Н., 1947], так и по аутосомно-рецессивному типу [Gastaut H., 1969]. По мнению ряда исследователей, есть основания говорить о полигенном типе наследования [Alström C., 1950; Harvald B., 1954]. Многие авторы полагают, что наследуется не само заболевание, а только предрасположение к нему [Эфроимсон В. П., Калмыкова Л. Г., 1970, и др.], причем некоторые [Kreindler A., 1963, и др.] считают, что правильнее говорить не о предрасположенности, а о судорожной реактивности.

Наряду с наследственным предрасположением значительную роль в этиологии эпилепсии отводят «приобретенному предрасположению», связанному с внутриутробными и ранними постнатальными экзогенно-органическими повреждениями головного мозга [Сухарева Г. Е., 1955, 1974]. Многие авторы отводят важную, а иногда и ведущую роль в этиологии эпилепсии экзогенным факторам, основное место среди которых занимают инфекционные (нейроинфекции и вторичные токсико-аллергические поражения мозга при общих инфекциях) и травматические повреждения мозга [Марков Д. А., 1964; Болдырев А. И., 1971; Mayer-Gross W., 1960, и др.]. По мнению ряда

отечественных и зарубежных исследователей, наибольшее значение среди экзогенных биологических факторов имеют перинатальные (родовая травма) и внутриутробные органические повреждения мозга. В значительном числе случаев (от 5 до 25%) этиологию заболевания установить не удается (по данным Доклада рабочей группы ВОЗ, 1957). В литературе продолжает широко обсуждаться вопрос о роли экзогенных факторов как пусковых механизмов в развитии эпилепсии [Weitbrecht H., Glatzel J., 1979].

Многочисленные исследования последних 30 лет убедительно показали отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в особенностях течения случаев генуинной и симптоматической эпилепсии. В большой части случаев так называемой генуинной эпилепсии при тщательном обследовании удается выявить тот или иной экзогенный этиологический фактор. Современными методами исследования (электроэнцефалография, пневмоэнцефалография, ангиография, компьютерная томография и др.) определены локальные морфологические изменения в головном мозге у большинства больных «генуинной» эпилепсией.

В настоящее время многие исследователи [Случевский И. Ф., Воробьев С. П., 1959, 1962; Болдырев А. И., 1971, 1976; Сухарева Г. Е., 1974; Ковалев В. В., 1979, Huber L., 1960, и др.] пришли к убеждению, что разделение эпилепсии на генуинную и симптоматическую изжило себя и от него следует отказаться. Эпилепсию надо рассматривать независимо от ее этиологии как единое заболевание, имеющее общие клинические проявления и следующее в своем развитии единым закономерностям. Этиологические, клинические и другие показатели определяют лишь разные варианты (формы) болезни. Наряду с эпилепсией как самостоятельной нозологической формой выделяют эпилептиформные синдромы при органических заболеваниях головного мозга (опухоли, нейроревматизм, нейросифилис, наследственно-дегенеративные заболевания и др.) и эпизодические эпилептические реакции на экзогенные вредности (обычно чрезвычайные по силе для данного индивидуума). Эпилептические реакции наиболее характерны для раннего детского возраста [Болдырев А. И., 1976; Ковалев В. В., 1979, и др.].

Патогенез эпилепсии также до сих пор полностью не раскрыт. Установленные патогенетические механизмы эпилепсии можно разделить на две основные группы: имеющие отношение к собственно церебральным процессам и связанные с общесоматическими изменениями в организме.

Центральное место в церебральных механизмах эпилепсии отводится эпилептогенному и эпилептическому очагам. Эпилептогенный очаг представляет собой локальное структурное изменение мозга — источник патологического возбуждения окружающих нейронов, вследствие чего они начинают производить фокальные эпилептические разряды.

Развитие судорожных разрядов обусловлено одновременным возбуждением большого числа (десятков тысяч) нейронов эпилептического очага [Окуджава В. М., 1969]. В этом случае принято говорить

об «эпилептизации» нейронов в очаге. Электрофизиологически «эпилептизация» (судорожная активность) проявляется в виде характерных колебаний на ЭЭГ (комплексы пик — волна). Структурной основой «эпилептизации» является активация аксодендритических синапсов, что выражается в увеличении «активных зон» синаптических контактов [Чубинидзе А. И., Гобечия З. В., 1981]. Структурная перестройка, обуславливающая судорожную готовность, происходит в наружных зонах эпилептического очага, т. е. по соседству с пораженной тканью, грубо поврежденные элементы которой не способны реализовать повышенную функцию (судорожную активность). Соответствующая «эпилептизации» ультраструктурная перестройка нервной клетки и синапсов бывает стойкой. Эпилептический очаг в виде функциональных, динамических нарушений может возникать и в отдалении от зоны локальных морфологических изменений в мозге. Однако и в этих случаях эпилептический очаг формируется в образованиях мозга, функционально связанных с зоной органического поражения. Различным в филогенетическом отношении структурам мозга свойственна разная эпилептогенная активность. Так, для развития очага судорожной активности в старой и межуточной коре необходимо раздражение меньшего объема мозговой ткани, чем в новой коре. Н. А. Рожанский (1953) развивает концепцию доминирующей роли филогенетически древних формаций коры в проявлении генерализованных форм эпилептической активности. Это объясняет наиболее частую локализацию эпилептических очагов в ретикулярной формации передних отделов ствола мозга, в височных долях больших полушарий и связанных с ними анатомо-физиологических образованиях (гиппокамп и др.).

Накопленные знания о различных патогенетических механизмах эпилепсии пытались объединить. Г. Б. Абрамович (1969) предложил гипотезу «цепного патогенеза эпилепсии», в соответствии с которой в развитии эпилепсии участвуют наследственно обусловленная судорожная предрасположенность («пароксизмальная реактивность»), экзогенное повреждающее воздействие и внешний пусковой («провокационный») фактор. Взаимодействие этих факторов сложное, последовательное.

Общесоматическим изменениям, имеющим отношение к патогенетическим механизмам эпилепсии, присуща малая нозологическая специфичность. У больных эпилепсией обнаружены различные нарушения метаболизма: расстройство белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных оснований, нарушение водно-солевого обмена в связи со сдвигом в соотношении альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, изменения углеводного обмена и т. п. Установлены также изменения мозгового метаболизма: нарушения обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, гамма-аминомасляной кислоты и других веществ при частых припадках; повышение содержания ацетилхолина в эпилептическом очаге перед припадком и т. д. Обнаружены существенные сдвиги в деятельности желез внутренней секреции, в частности нарушения функции коры надпочечников в предсудорожном периоде.

3*

Взаимоотношения между церебральными и общесоматическими патогенетическими механизмами эпилепсии остаются неясными. Одни авторы считают метаболические сдвиги в организме первичными для эпилепсии, другие рассматривают их как вторичные изменения вследствие эпилептических припадков.

Патологическая анатомия — см. главу 2, часть I.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагностические критерии эпилепсии в настоящее время хорошо разработаны [Болдырев А. И., 1971; Сараджишвили П. М., 1964; Ey H., 1963; Heimchen H., 1965; Janz E., 1969; Matthes A., 1977]. Диагностика эпилепсии основывается на совокупности следующих основных клинических признаков: 1) повторяющиеся пароксизмальные расстройства (большие и малые судорожные припадки, психические эквиваленты эпилепсии, психомоторные и вегетативно-висцеральные пароксизмы); 2) характерные изменения личности; 3) признаки эпилептической активности на ЭЭГ; 4) свойственная эпилепсии динамика пароксизмальных расстройств и психических изменений. Несомненное диагностическое значение имеют генетические данные. Для правильного терапевтического подхода необходимо, кроме того, знать преобладающий тип пароксизмов, условия возникновения припадков, локализацию судорог, продолжительность и частоту пароксизмов и располагать данными соматоневрологического обследования как во время припадка, так и в межпароксизмальном периоде.

Значительную помощь в диагностике оказывает ЭЭГ. Однако использование ЭЭГ в качестве решающего диагностического критерия эпилепсии вряд ли можно считать правомерным. Известно, что пароксизмальная активность эпилептического типа выявляется и у 10—12% здоровых лиц из общей популяции [Lennox W., 1960], а также при некоторых заболеваниях неэпилептической природы (заикание, энурез и др.). В то же время у части больных эпилепсией, особенно на ранних этапах болезни, не удается выявить характерных изменений ЭЭГ. Диагностика эпилепсии должна основываться на анализе всех клинических проявлений и особенностей течения заболевания в целом.

Иногда очень трудно отграничить эпилептическую болезнь от истерии, поскольку истерические проявления в структуре личности больных эпилепсией встречаются довольно часто. Кроме того, эпилептическая болезнь может дебютировать истерическими припадками (истероэпилепсия, по O.Binswanger, 1913). Истерические припадки, равно как и другие виды истерических реакций, весьма часто возникают у больных эпилепсией детей и в большинстве случаев диагностируются как невротические реакции детского возраста. Многие исследователи подчеркивают также большую вариабельность истерических проявлений при истинной эпилепсии и указывают на то, что при истинной эпилепсии возможна и имитация истерических припадков.

Истерический и эпилептический припадки существенно различаются. При истерическом припадке отсутствуют типичные для эпилептических судорожных припадков четко выраженные клоническая и тоническая стадии, отмечается большая экспрессия, театральность движений и поз, усиление судорожных движений в присутствии людей, сохранены зрачковые реакции и реакции на болевые ощущения. После истерического припадка часто бывают парезы, параличи (спастические и вялые), контрактуры, явления астазии — абазии, афония, икота, отрыжка, полиурия, анурия, тахикардия, нехарактерные для эпилептического припадка. Эпилептический припадок заканчивается либо сном, либо двигательным возбуждением, олигофазией (при истерическом припадке они отсутствуют).

Однако нозологическую принадлежность истерических припадков, особенно возникших впервые, нужно определять очень осторожно, так как истерические припадки нередко сочетаются с эпилептическими пароксизмами.

Генез истерических припадков при эпилепсии неясен, однако несомненно значение психогенных факторов, провоцирующих их возникновение.

В диагностике эпилепсии большое место занимает электроэнцефалография, позволяющая в ряде случаев обнаружить не только соответствующие пароксизмам изменения электрической активности, но и локализацию эпилептогенного очага.

При эпилепсии в целом изменения ЭЭГ выражены в различной степени — от практически нормальных вариантов до выраженных нарушений, характерных для эпилепсии. К ним относятся комплексы пик — волна, высокоамплитудные медленные волны, гиперсинхронные разряды. Иногда их удается зарегистрировать в случаях без выраженных клинических проявлений болезни, в частности в начальной (субклинической) стадии заболевания. Скрытые нарушения электрической активности можно выявить при функциональных нагрузках (световая стимуляция, гипервентиляция и др.).

Наиболее часто эпилепсию приходится дифференцировать с органическими заболеваниями головного мозга, протекающими с эпилептиформными расстройствами. Адверсивный характер судорожных пароксизмов, преобладание в их картине тонических судорог, преходящие парезы и параличи, явления афазии и другие неврологические расстройства, патология спинномозговой жидкости, признаки психоорганического синдрома в межприступном периоде заставляют думать об органическом заболевании головного мозга. Особенно сложна дифференциальная диагностика с резидуально-органическим эпилептиформным синдромом. В отличие от эпилепсии для него характерны отсутствие прогредиентности, однотипность пароксизмальных проявлений без склонности к учащению и видоизменению пароксизмов. Некоторые формы пароксизмов, например типичные абсансы и пикнолептические припадки, по мнению многих авторов, свойственны только эпилепсии. При эпилептиформном синдроме обычно отсутствуют нарастание, усложнение и видоизменение эпилептической активности на ЭЭГ.

Помимо органических заболеваний головного мозга, эпилептиформные пароксизмы различной структуры возможны при соматических заболеваниях, связанных с нарушением обмена (гипокальциемия, гипогликемия и др.), инфекционных болезнях и интоксикациях, при действии чрезмерно сильных внешних раздражителей. Если пароксизмальные состояния возникают эпизодически и не склонны к повторению, то говорят об эпилептической реакции. Типичным примером такой реакции служат так называемые фебрильные судороги у детей или «младенческие обморочные состояния». Правильной диагностике в таких случаях способствуют выявление симптомов основного заболевания, особые условия возникновения приступов и отсутствие при электроэнцефалографическом обследовании специфических для эпилепсии изменений электрической активности мозга.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Этиологически обоснованного лечения эпилепсии нет, основными терапевтическими средствами являются противосудорожные препараты. Основные принципы медикаментозного воздействия при эпилепсии тщательно разработаны [Воробьев С. П., 1965; Ремезова А. С., 1965; Сараджишвили П. М., 1971; Levingston G., Lennox W., 1960; Landolt H., 1963; Janz D., 1969; Dreyer R., 1970] и заключаются в следующем: 1) если диагноз эпилепсии установлен, то следует немедленно начинать лечение, так как каждый большой припадок, серия припадков, каждое эпилептическое состояние (status epilepticus), особенно у детей, вызывают тяжелые и необратимые изменения головного мозга; 2) первоначально назначаемые препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями течения болезни; 3) дозы препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста и массы тела больного и индивидуальной переносимости; 4) лечение начинают с общепринятой дозы препарата, которая иногда, главным образом при редких припадках, оказывается достаточной для прекращения приступов. При необходимости дозу постепенно повышают до достижения максимального терапевтического эффекта (полное прекращение или значительное урежение припадков). Начинать лечение с комбинации препаратов нежелательно, так как это затрудняет выбор наиболее эффективного средства и увеличивает вероятность побочных явлений и осложнений. Комбинация нескольких препаратов допустима лишь в тяжелых случаях; 5) больной должен принимать лекарства ежедневно, регулярно и непрерывно в течение длительного времени; 6) больному и его близким необходимо четко объяснить необходимость лечения и его особенности; 7) при положительных результатах препарат не рекомендуется менять 3—5 лет. Препарат заменяют тогда, когда индивидуально максимальные дозы, применяемые достаточно долго, не дают терапевтического эффекта или если возникают выраженные побочные явления. Препарат заменяют постепенно — «скользящая замена» [Selbach H., 1965], т. е.

по частям замещают другим медикаментом в эквивалентной дозе[1] [Ремезова Е. С., 1965]; 8) дозу препарата уменьшают очень осторожно, постепенно и под контролем ЭЭГ; 9) следует регулярно контролировать состояние лимфатических узлов, кожи, печени, селезенки, исследовать неврологический статус, речь, состояние сознания, темп психических процессов; каждые 3—6 месяцев следует делать анализы крови и мочи. Желателен контроль ЭЭГ один раз в полгода.

Е. С. Ремезова (1969) выделяет в лечении эпилепсии три основных этапа: 1) выбор и применение наиболее эффективного и хорошо переносимого вида терапии; 2) становление терапевтической ремиссии, ее закрепление и предупреждение любых обострений заболевания; 3) проверка стойкости ремиссии снижением дозы медикаментов до минимума или полной отменой противоэпилептических средств.

Среди противоэпилептических средств выделяют препараты для лечения судорожных припадков, различных бессудорожных форм пароксизмов, купирования эпилептического состояния, а также средства для лечения острых и хронических эпилептических психозов.

Терапия судорожных пароксизмов

Одним из основных средств лечения *больших судорожных припадков* является фенобарбитал (люминал); суточная доза препарата колеблется от 0,05 до 0,15—0,2 г. Следует помнить, что при передозировке и длительном применении препарата возникают побочные явления в виде головных болей, сонливости, головокружения, запоров, папулезной сыпи. Фенобарбитал нередко сочетают с другими препаратами (чаще всего с кофеином), которые уменьшают побочный эффект или усиливают его действие. Фенобарбитал является основным компонентом противоэпилептических смесей (смеси Серейского, Бродского, Воробьева и др.).

Дифенин, как и фенобарбитал, обладает выраженным антиконвульсивным эффектом и рекомендуется для лечения больших судорожных припадков [Марков Д. А., Гельман Т. М., 1954; Серейский М. Я., 1955; Ремезова А. С., 1965]. Его назначают по 0,2—0,3 г/сут. Дифенин в отличие от люминала не вызывает сонливости и обладает более широким спектром действия: он эффективен при сочетании больших судорожных припадков с малыми, психомоторными и вегетативными пароксизмами. Однако дифенин значительно токсичнее фенобарбитала. При применении дифенина возможны осложнения в виде головных болей, головокружений, дизартрии, диплопии, нистагма, тремора, атаксии; они наблюдаются, как правило, у детей и лиц пожилого возраста. Дифенин противопоказан лицам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени, почек, а также с выраженной кахексией.

[1] Приблизительные эквивалентные отношения доз фенобарбитала (люминала) к другим антиэпилептическим средствам составляют: к дифенину — 1 : 1,4, к бензоналу — 1 : 2, к гексамидину 1 : 3 и к хлоракону — 1 : 15 [Ремезова Е. С., 1965], к карбамазепину — 1 : 2,5 [Бондырев А. И., 1971].

Гексамидин обладает интенсивным антисудорожным действием в отношении больших судорожных припадков. Он менее эффективен при абортивных припадках и психических эквивалентах. При малых припадках лишь в отдельных случаях наблюдается достаточно стойкий эффект. Суточная доза гексамидина составляет от 1 до 1.5 г. Рекомендуется постепенно увеличивать суточную дозу. Взрослым в первый и второй день лечения обычно дают по 0,125 г, затем дозу постепенно увеличивают на 0,25 г в день. В первую неделю лечения дают не более 1 г, во вторую — 1,5 г. Дозу устанавливают индивидуально с учетом эффективности и переносимости препарата. В отличие от фенобарбитала и дифенина гексамидин малотоксичен. Побочные явления наблюдаются лишь в первые дни приема препарата. Они выражаются в головных болях, головокружении, тошноте, атаксии. Все перечисленные расстройства обычно проходят без каких-либо изменений режима лечения или при снижении дозы. При развитии анемии одновременно с гексамидином назначают фолиевую кислоту (до 0,01—0,02 г/сут). Гексамидин противопоказан при заболеваниях печени, почек, кроветворной системы.

Препаратами более широкого спектра действия являются бензонал и хлоракон.

Бензонал наиболее эффективен при различных формах судорожных пароксизмов, включая большие и малые судорожные припадки и приступы джексоновского и адверсивного типов [Белов В. П., 1957; Иванова Н. С., 1957; Коваленко В. И., 1958; Ремезова А. С., 1965]. В ряде случаев препарат эффективен и при лечении бессудорожных пароксизмов и дисфорий. Суточная доза препарата от 0,3 до 0,9 г. Лечение начинают с малых доз (0,1—0,2 г/сут), постепенно доводя дозу до необходимой. Если больной раньше получал противосудорожное лечение, то препарат, которым раньше он лечился, отменяют постепенно; сначала заменяют одну разовую дозу, затем другую и т. д. При стойком улучшении состояния после достижения эффекта дозу бензонала снижают до разовой в сутки, однако препарат дают длительное время. Бензонал обычно хорошо переносится, он не только не дает снотворного эффекта, но и повышает подвижность психических процессов, уменьшает раздражительность, выравнивает настроение, повышает работоспособность [Болдырев А. И., 1971]. Осложнения сравнительно редки; возникающие в отдельных случаях сонливость, вялость, нистагм, некоторые затруднения речи быстро устраняются при уменьшении суточной дозы или назначении небольших доз кофеина.

Хлоракон применяют при лечении больших и малых судорожных припадков и для купирования сумеречных состояний и амбулаторных автоматизмов [Новлянская К. А., Кацнельсон Ф. Я., 1962]. Суточная доза препарата от 2 до 4 г; лечение начинают с дозы 2 г (по 0,5 г 4 раза в день). Если припадки продолжаются, то увеличивают суточную дозу препарата на 0,5 г ежедневно, постепенно доводя до 4 г/сут. При успешном лечении и длительном отсутствии припадков дозу постепенно уменьшают. Препарат не дает побочных эффектов, но его противосудорожное действие значительно слабее,

чем других противоэпилептических средств. В связи с этим его обычно применяют в сочетании с другими противосудорожными препаратами. При лечении хлораконом возможны расстройства сна. Препарат противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворных органов.

Для предотвращения или ослабления эпилептических проявлений можно назначать карбамазепин (тегретол, финлепсин). Препарат обладает широким спектром действия и высокоэффективен как при больших судорожных, так и при психомоторных и фокальных припадках. При малых припадках карбамазепин недостаточно эффективен. Имеются сведения о том, что он смягчает раздражительность, назойливость, дисфорические расстройства настроения, психопатоподобные проявления [Висневская Л. Я., 1976]. Суточная доза препарата составляет от 0,2 до 1,2 г, начинают с 0,2 г препарата 1—2 раза в день с последующим постепенным увеличением дозы до 0,4 г 2—3 раза в сутки. При переходе на лечение карбамазепином рекомендуется постепенно уменьшать дозу ранее назначенного препарата, постепенно заменяя его карбамазепином. Карбамазепин обычно хорошо переносится. Из осложнений можно назвать развивающиеся в первые дни лечения потерю аппетита, тошноту, общее недомогание, головные боли, головокружение, атаксию, нарушения аккомодации. Перечисленные расстройства, как правило, исчезают через 1—1½ нед после временного уменьшения дозы. Однако известны отдельные случаи аллергических кожных реакций, лейкопении, тромбопении, агранулоцитоза, гепатитов.

Данные о терапевтической эффективности нейролептических средств при больших судорожных припадках противоречивы. J. Delay, P. Deniker (1953) подчеркивали положительное влияние нейролептиков на течение эпилепсии с большими судорожными припадками. A. Meszaros, P. Reilly (1956) отметили урежение больших судорожных пароксизмов, сопровождавшееся нормализацией ЭЭГ, только при лечении хлорпромазином (аминазином) в сочетании с противосудорожными средствами. Однако R. Dreyer (1957, 1960, 1970) считает, что нейролептики при эпилепсии следует назначать очень осторожно, поскольку в отдельных случаях они способствуют учащению припадков. Некоторые экспериментальные исследования также говорят об отрицательном влиянии нейролептиков на частоту судорожных пароксизмов [Kopeloff L. et al., 1955; Delgado J. et al., 1956; Huszar P., Halasz P., 1972]. В настоящее время нейролептики (аминазин) применяют главным образом в неотложной терапии психических нарушений у больных эпилепсией — для купирования возбуждения при сумеречном помрачении сознания и в комплексе терапевтических мероприятий для купирования эпилептического статуса.

Для лечения эпилепсии с преобладанием *малых припадков,* а также *вегетативных и психических эквивалентов* рекомендуется триметин (0,6—0,9 г/сут; препарат, как правило, назначают 3 раза в день по 0,2—0,3 г). При применении триметина возможны побочные явления: светобоязнь, кожные высыпания, изменения крови (ане-

мия, агранулоцитоз, эозинофилия). Ввиду значительной токсичности триметина при лечении этим препаратом необходимо каждые 10 дней исследовать кровь и мочу. Триметин противопоказан при заболеваниях печени, почек, кроветворных органов и атрофии зрительного нерва.

При лечении эпилепсии с преобладанием *типичных малых припадков* (простые абсансы, пикнолептические припадки) наиболее эффективны препараты из группы сукцинимидов — этосуксимид, суксилеп, пикнолепсин и др. [Сухарева Г. Е., 1974; Lempp R., 1974]. Средняя суточная доза этосуксимида составляет от 0,75 до 1,5 г (на 3—4 приема). Начинают лечение с однократного приема препарата в дозе 0,25—0,5 г с последующим постепенным увеличением суточной дозы. Побочное действие этосуксимида проявляется в головной боли, желудочно-кишечных расстройствах, кожно-аллергических сыпях, нарушениях кроветворения (нейтропения, агранулоцитоз). Однако эти осложнения наблюдаются сравнительно редко и обычно проходят даже без снижения дозы препарата.

Как указывалось выше, дифенин, бензонал, хлоракон также достаточно эффективны для лечения малых припадков.

При лечении *психомоторных пароксизмов* применяют упоминавшиеся препараты широкого спектра действия — гексамидин, дифенин, хлоракон, финлепсин. Два последних препарата считаются наиболее эффективными при этом типе пароксизмов [Болдырев А. И., 1971]. Обычно их применяют в сочетании с малыми дозами люминала.

Во многих работах указывается на высокую антисудорожную активность транквилизаторов (диазепам, нитразепам) как в изолированном виде, так и в сочетании с основными противосудорожными средствами. Их применяют для лечения малых, височных и диэнцефальных пароксизмов [Лаврецкая Э. Ф., 1968, 1969; Сараджишвили Л. М., 1971; Вольф М. Ш., 1979; Eidelberg E., 1965; Brown T., Penry J., 1973].

Лечение *вегетативно-висцеральных пароксизмов* зависит от их патогенеза. При фокальных вегетативно-висцеральных припадках показано применение дифенина и финлепсина и других средств лечения височной эпилепсии в комбинации с люминалом. При вегетативно-висцеральных приступах диэнцефальной эпилепсии более эффективны препараты из группы бензодиазепинов (элениум, седуксен, эуноктин) в сочетании с различными противосудорожными смесями (например, смесью Воробьева). Можно сочетать бензодиазепины со смесью, включающей дифенин, люминал, кофеин. Одновременно проводят десенсибилизацию антигистаминными средствами и назначают веготропные препараты (спазмолитин, беллоид и др.).

При *полиморфных пароксизмах* лечение одним препаратом может не дать желаемого результата. В таких случаях рекомендуется комбинированная терапия. Например, при сочетании больших судорожных припадков и абсансов применяется смесь Серейского с гексамидином, хлораконом и диакарбом. Комбинация антисудорожных

средств, кроме того, позволяет уменьшить дозы наиболее токсичных препаратов. При недостаточной эффективности дифенина можно рекомендовать его сочетание с фенобарбиталом. В первую неделю назначают фенобарбитал по 0,05 г 2 раза в день и дифенин по 0,05 г один раз в день, во вторую неделю — фенобарбитал 0,05 г один раз в день, дифенин 0,05 г 2 раза в день, в третью неделю — только дифенин по 0,05—0,1 г 3 раза в день; комбинированный курс лечения рассчитан на 3 мес.

Сложные абсансы стволового происхождения купируются сочетанием дифенина и седуксена (или радедорма).

Хлоракон в сочетании с карбамазепином хорошо купирует психомоторные пароксизмы, абсансы и другие проявления «височной эпилепсии». При пароксизмах с психомоторным и вегетативным компонентом целесообразно сочетать седуксен, дифенин, финлепсин.

При лечении больных с ежедневными частыми абсансами рекомендуется сочетание триметина, фенобарбитала и диакарба. По мнению Е. С. Ремезовой (1965), диакарб обладает не только дегидратирующим, но и противоэпилептическим действием, которое особенно отчетливо выражено при типичных абсансах. В течение первых 7 дней проводят лечение фенобарбиталом, далее при отсутствии эффекта добавляют триметин по 0,1 г 2 раза в сутки, а через несколько дней добавляют диакарб по 0,12—0,25 г на ночь, причем его назначают в течение 3 дней с перерывом на каждый 4-й день.

Эпилептический статус — состояние, угрожающее жизни больного и требующее неотложной помощи.

Основные принципы купирования эпилептического статуса сводятся к следующему: возможно раннее начало лечения, комплексность терапевтических мер с воздействием на различные звенья патологического процесса, применение дозированного наркоза и мер дыхательной реанимации. В тяжелых, трудно купируемых случаях применяют краниоцеребральную гипотермию. При купировании эпилептического статуса основной задачей является борьба с судорожным синдромом. В. А. Карлов (1968) рекомендует длительный дозированный наркоз и введение противосудорожных средств в желудок через зонд. При дыхательных расстройствах он советует прибегать к введению миорелаксантов, интубации трахеи и искусственной вентиляции легких. Для устранения гемоциркуляторных нарушений показаны кардиотонические и сосудистые препараты.

Н. К. Боголепов с сотр. (1971) строят схему терапевтических мероприятий в соответствии с биохимическими нарушениями; наряду с этим они рекомендуют применять при эпилептическом статусе управляемую искусственную вентиляцию легких, наркотические и дегидратационные препараты в сочетании с общепринятыми противосудорожными средствами.

Для купирования эпилептического статуса рекомендуется введение в клизме 15—20 мл 6% раствора хлоралгидрата и 20—30 мл 2% раствора барбитал-натрия. При неэффективности этих препаратов рекомендуется ввести внутримышечно или очень медленно внутривенно гексенал (1 г) в виде свежеприготовленного 10% раствора.

После гексенала (или вне зависимости от него) следует ввести внутривенно раствор сульфата магния (5—10 мл 25% раствора на 40% растворе глюкозы), который удлиняет и углубляет действие гексенала. Эффективность сульфата магния возрастает, если сочетать его с димедролом или пипольфеном и сосудорасширяющими средствами. Как крайнюю меру применяют спинномозговую пункцию с выпусканием спинномозговой жидкости (до 20 мл).

Успешно применяется также другая методика [Болдырев А. И, 1971; Авруцкий Г. Я., Недува А. А., 1981], предусматривающая внутривенное введение вслед за хлоралгидратом и барбитал-натрием (в клизме) в случае их неэффективности 2—3 мл 2,5% раствора (50—75 мг) аминазина на 20 мл 40% раствора глюкозы. Вводить внутривенно аминазин с глюкозой лучше в короткие межприступные промежутки, медленно. При необходимости такое введение можно повторить в меньшей дозе. В неосложненных случаях с помощью такой методики удается вывести больного из эпилептического статуса. Однако аминазин не всегда быстро купирует эпилептический статус [Узунов Г., Божинов П., Георгиев И., 1958]. Введение аминазина целесообразно только на ранних этапах эпилептического статуса.

На более позднем этапе, когда появляются расстройства сердечной деятельности и функций дыхания, введение аминазина может быть опасно для жизни больного.

Эффективным способом купирования эпилептического статуса является внутривенное введение диазепама (седуксена) [Боголепов Н. К. и др., 1971]: 4—12 мл 0,5% раствора седуксена на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40% раствора глюкозы. Препарат нужно вводить медленно, наиболее целесообразно капельное внутривенное введение 0,5% раствора седуксена на изотоническом растворе хлорида натрия (из расчета 40—80 мг седуксена в сутки). По мнению R. Lempp (1974), внутривенное введение седуксена является наиболее действенным средством прерывания эпилептического статуса, дающим к тому же наименьшее количество побочных эффектов. При лечении эпилептического статуса особое внимание следует уделять контролю за состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При необходимости применяют сердечные средства: кофеин-бензоат натрия, кордиамин (камфора противопоказана), адонизид или строфантин; стимуляторы дыхания (цититон, лобелин). Для устранения метаболического ацидоза внутривенно капельно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (150—400 мл). Для борьбы с гипертермией применяют литические смеси (2,5% раствор аминазина, 1% раствор димедрола или 2,5% раствор пипольфена, 50% раствор анальгина, 2% раствор промедола). Для борьбы с отеком мозга применяют внутримышечные инъекции фонурита, лазикса, сульфата магния.

Выбор метода лечения *сумеречного расстройства сознания* зависит от того, развилось ли оно аутохтонно или после пароксизма. В последнем случае лечение сумеречных состояний нельзя отрывать от мер, направленных на лечение пароксизмов. Для лечения суме-

речных состояний, не связанных с пароксизмами, рекомендуется введение диазепама внутримышечно или внутривенно в нарастающих дозах в сочетании с этосуксимидом [Dreyer R., 1970]. Из нейролептических средств для купирования сумеречных состояний показаны аминазин, тизерцин, галоперидол [Голодец Р. Г., 1967, 1970].

Дисфории, занимающие в клинической картине эпилепсии значительное место, нуждаются в специальном лечении различными методами. Наряду с применением таких препаратов, как фенобарбитал, гексамидин, карбамазепин, в изолированном виде [Лукомский И. И., 1972; Braunhoffer J., 1965; Dolhy M., 1971] рекомендуется сочетание этих препаратов, особенно карбамазепина с нейролептиками (в первую очередь с аминазином) [Невзорова Т. А., 1968]. Многие исследователи отмечают особую эффективность неулептила, смягчающего не только дисфории, но и другие аффективные и психопатоподобные расстройства. Такие нейролептики, как тизерцин [Голодец Р. Г., 1970], производные бутирофенона, флюфеназин [Темков И., Киров К., 1971] и антидепрессанты мелипрамин, фторацизин [Беляев В. П., 1966], амитриптилин, оказываются эффективными при лечении эпилептических нарушений настроения. Нерезко выраженные дисфорические состояния с успехом устраняются транквилизаторами — диазепамом и другими [Андреева Н. Н., 1969; Tudor J., Stoica J., 1969].

Лечение *эпилептических психозов* определяется в первую очередь их психопатологической структурой; в зависимости от этого рекомендуются различные психотропные средства. Ряд исследователей [Landolt H., 1954, 1962, 1963; Christian W., 1957; Tellenbach H., 1965] подчеркивают, что лечение эпилептических психозов основано на выраженном антиконвульсивном действии некоторых антидепрессивных (триптизол) и нейролептических (аминазин, галоперидол) средств, применение которых ведет к развитию ремиссий.

G. Köhler (1975) считает, что наилучшей для лечения депрессий является комбинация амитриптилина и небольших доз карбамазепина, а при лечении галлюцинаторно-параноидных психозов наиболее эффективны галоперидол и аминазин. При хронических эпилептических психозах показано курсовое лечение нейролептиками. Большинство исследователей эпилепсии считают, что эффективность проводимой терапии определяется динамикой ЭЭГ.

В комплексном лечении эпилепсии важное место занимает дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая медикаментозная терапия. Симптомы внутричерепной гипертензии требуют дегидратирующих средств — внутримышечных инъекций 25% раствора сульфата магния, курсового приема диакарба в течение 1 мес (с перерывом каждый 4-й день). Рассасывающая терапия применяется при эпилепсии на фоне остаточных явлений мозговых инфекций и травм. Применяют бийохинол, инъекции препаратов алоэ, стекловидного тела и др. Большое значение приобретают методы, направленные на повышение защитных свойств организма (витамины, апилак, эпиларктин и др.). Важная роль в предотвращении рецидивов отводится оптимальному режиму, созданию благоприятной психологи-

ческой обстановки, правильному рациону питания. Специальные диеты для больных эпилепсией в настоящее время не применяются, но остается актуальным соблюдение определенных диетических рекомендаций.

Больным эпилепсией рекомендуется диета с ограничением жидкости, соли, с исключением алкоголя и острых блюд.

Чрезвычайно важно определение показаний к окончанию противоэпилептической терапии. Препарат или комбинацию медикаментозных средств можно отменить, по мнению большинства исследователей, тогда, когда пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет с несомненной нормализацией ЭЭГ. Если больной лечится комбинацией препаратов, направленных против пароксизмов различной структуры, то в последнюю очередь отменяют препараты, направленные на купирование больших судорожных припадков.

Профилактика эпилептической болезни включает широкий круг мер первичной и вторичной профилактики. Меры первичной профилактики, направленные па предупреждение эпилепсии, пока разработаны недостаточно. В связи с ролью генетических факторов в этиологии заболевания для профилактики эпилепсии важно предотвратить брак двух лиц, страдающих эпилепсией, а также тщательно наблюдать за здоровьем детей в семьях с наследственной отягощенностью. Такие дети имеют повышенный риск по эпилепсии. Вероятность манифестации судорожных явлений в этих случаях особенно велика во время соматических заболеваний, интоксикаций, черепно-мозговых травм; таким детям до 3 лет не рекомендуется делать профилактических прививок (исключая случаи особой эпидемиологической обстановки).

Разумеется, охрана здоровья беременной, охрана плода в пренатальном периоде, а также профилактика родовых травм и инфекций в пренатальном и постнатальном периодах также являются мерами первичной профилактики эпилепсии.

Вторичная профилактика, т. е. предупреждение неблагоприятного течения и обострений заболевания, сводится в основном к стабилизации достигнутой терапевтической ремиссии. Здесь наряду с адекватным и систематическим лечением особое значение приобретают профилактика интеркуррентных заболеваний, забота о режиме и питании больного.

Помощь больным эпилепсией сводится к наблюдению и лечению в диспансере или, если необходимо, в стационаре. Правда, большинство исследователей призывают осторожно решать вопрос о госпитализации больных эпилепсией. Частая госпитализация суживает круг интересов больного, нарушает его связи с обществом, способствует развитию госпитализма и обострению негативных черт, особенно в недостаточно хорошо организованных стационарах.

Чрезвычайное внимание нужно уделять больным эпилепсией во время беременности и родов; в этот период дозы противоэпилептических средств должны быть минимальными. К гормональной терапии, нередко назначаемой акушерами, противопоказаний, как правило, не бывает.

Бесспорными показаниями к прерыванию беременности, по мнению большинства исследователей, являются эпилептический статус и депрессии с суицидальными попытками.

Реабилитационные меры при эпилептической болезни разнообразны и направлены на восстановление социального и трудового статуса больного. Правильный выбор профессии и рода занятий с учетом индивидуальных особенностей и интересов или учебного заведения при стремлении и возможности продолжать образование, создание благоприятного психологического климата в семье и коллективе, занятия доступными для больного видами спорта способствуют решению индивидуальных реабилитационных задач.

ПРОГНОЗ

Прогноз эпилепсии в целом достаточно благоприятен, за исключением так называемых злокачественных вариантов эпилептической болезни с частыми припадками, эпилептическими состояниями и быстро нарастающим слабоумием. Своевременно начатое лечение, правильный выбор препарата или их комбинации приводят, как правило, к урежению пароксизмов и стабилизации состояния больного в целом. Как уже говорилось, при адекватной и своевременно начатой терапии изменения личности бывают минимальными или практически отсутствуют, а следовательно, у больных сохраняется работоспособность, творческая инициатива, способность продолжать образование.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. В настоящее время в советской и зарубежной психиатрии все чаще индивидуально решают вопрос трудоустройства больных эпилепсией. Вместе с этим существуют и некоторые общие установки, основанные на большом опыте психиатров, работающих в области трудовой экспертизы.

При частых, возникающих днем пароксизмах и в первую очередь при больших судорожных припадках больные нуждаются в правильной профессиональной ориентации или перемене профессии. Им запрещена работа около движущихся механизмов, на высоте, вождение транспорта.

Даже если, несмотря на проводимую терапию, пароксизмы продолжаются, больные все же могут полноценно работать в широком диапазоне специальностей. Это конторские служащие, подсобные рабочие, сапожники, повара, автомеханики, сельскохозяйственные рабочие и садовники, почтовые работники и т. д. Рекомендуя ту или иную профессию, врач должен с большим вниманием относиться к позиции самого больного, его склонностям и интересам. Значительно больший выбор специальностей можно предложить больным с ночными пароксизмами, миоклоническими приступами или кратковременными преходящими расстройствами сознания. Как известно, в

Советском Союзе больные эпилепсией без выраженных и глубоких изменений личности имеют право поступать в высшие учебные заведения филологического, исторического, языкового, математического, биологического, сельскохозяйственного, экономического, лесохозяйственного и других профилей. Инвалидность при нетрудоспособности или ограничении трудоспособности устанавливают в соответствии с особенностями проявлений и течения эпилептической болезни.

Инвалидность зависит как от глубины и выраженности изменений личности, частоты и характера пароксизмов, так и от профессии и степени ограничения трудоспособности больного.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Диагноз эпилепсии сам по себе не предопределяет судебно-экспертной оценки. Один и тот же больной может быть вменяемым в межприступном периоде и невменяемым во время пароксизмального или психотического состояния.

Большие судорожные пароксизмы не являются препятствием к отбыванию наказания в местах заключения, однако при большой частоте и тяжести припадков состояние обвиняемого или осужденного может быть приравнено к душевному заболеванию. Таких больных по решению суда направляют на лечение в психиатрическую больницу.

Судебные психиатры чаще встречаются с сумеречными состояниями сознания и эпилептическими психозами.

Судебно-психиатрическая оценка сумеречных состояний, во время которых совершено правонарушение, связана с тщательным изучением психопатологической структуры этих состояний. Отрешенность больного от окружающей действительности, автоматизированный характер действий, стереотипность поведения, а также указания на аналогичные состояния в прошлом или появление этих состояний во время стационарной экспертизы позволяют установить, совершено ли правонарушение в состоянии сумеречного помрачения сознания. В сумеречном состоянии сознания больные невменяемы.

Для распознавания дисфории важны объективные сведения анамнеза о подобных состояниях в прошлом, возникавших без видимых причин. Судебно-психиатрическая оценка зависит от глубины дисфории: тяжесть этого состояния и несоответствие действий обычному поведению больного исключают вменяемость.

Во время острых и хронических психозов, сопровождающихся, как правило, массивными бредовыми и галлюцинаторными расстройствами, больные невменяемы. Общественно опасные действия возможны и во время малых припадков и других кратковременных эпилептических расстройств (явления амбулаторного автоматизма, абсансы и др.), хотя и встречаются относительно редко (транспортные происшествия, поджоги и т. д.). В этих случаях больные невменяемы.

При изменениях личности вменяемость определяется их характером и выраженностью. Учитывают сохранность интеллектуальных

способностей и критики, способность к правильной оценке тяжести и последствий своего поступка, утрату профессиональной трудоспособности и навыков.

Глава 2

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выделение психических расстройств при атрофических процессах головного мозга в отдельную группу психических заболеваний позднего возраста, объединяющую различные нозологические формы болезней, основывается на ряде общих для всех этих форм клинических и биологических характеристик. Наиболее существенные из них:

— типичные закономерности развития заболевания; как правило, медленное, малозаметное, постепенное начало и хроническое неуклонно прогредиентное течение;

— необратимость болезненного процесса, обусловливающая неблагоприятный прогноз;

— постепенное развитие слабоумия от начального снижения психической деятельности до глубокого ее распада, т. е. до «тотальной» или «глобарной» деменции, как основное клиническое проявление заболевания; продуктивные психотические расстройства играют лишь подчиненную роль;

— постепенное присоединение на разных этапах заболевания различных неврологических симптомов (нарушения высших корковых функций, корковые и подкорковые расстройства, эпилептические симптомы и т. п.);

— преимущественно эндогенный характер болезненного процесса, при котором разные внешние факторы играют лишь подчиненную (провоцирующую, утяжеляющую) роль; несомненное значение генетических факторов, хотя в этом отношении при различных формах атрофических процессов существуют значительные различия;

— общие для всех этих форм свойства основного морфологического процесса, его «атрофизирующий характер» [Spatz H., 1938].

Общей классификации атрофических процессов позднего возраста нет. В основу принятых классификаций положены два принципа — *возрастной* и *нозологический*.

По возрасту манифестации атрофических процессов мозга с психическими нарушениями и слабоумием различают предстарческие (пресенильные) и старческие (сенильные) формы. Выделение собирательной группы «пресенильных деменций», включающей болезни Альцгеймера и Пика, хорею Гентингтона, болезнь Паркинсона и ряд более редких форм, оправдывают некоторые практические и клинические соображения. Многие зарубежные авторы, например, обосно-

вывают объединение болезней Альцгеймера и Пика в единую группу пресенильных деменций трудностями или даже невозможностью их клинического разграничения. Неправомерность такого диагностического скептицизма была, однако, убедительно показана работами советских исследователей [Снежневский А. В., 1948; Жислин С. Г., 1960; Штернберг Э. Я., 1967; Шахматов Н. Ф., 1969, 1970], установивших, что в большинстве случаев атрофических заболеваний пресенильного возраста их прижизненное распознавание возможно. Выделение группы «пресенильных деменций» убедительнее обосновывается общими клиническими характеристиками, сближающими эти формы, несмотря на различия в деталях. Это предстарческий возраст (40—60 лет) и выраженные корковые и другие неврологические симптомы в сочетании с прогрессирующим слабоумием.

Нозологическое разграничение атрофических заболеваний пресенильного возраста исходит прежде всего из признаков, указывающих на различные отношения отдельных клинических форм к процессам возрастной инволюции мозга и организма в целом. Обоснованность такого разграничения не вызывает в настоящее время сомнений. Хотя до сих пор остается ряд спорных вопросов о взаимоотношениях между болезнью Альцгеймера (пресенильной деменцией) и старческим слабоумием, тем не менее близость атрофического процесса, лежащего в основе болезни Альцгеймера, к возрастной инволюции мозга несомненна, что подтверждается достаточно вескими клиническими и морфологическими данными.

Менее «прямыми» представляются взаимоотношения между старческой инволюцией мозга и атрофическими процессами пресенильного возраста типа болезни Пика, хореи Гентингтона или болезни Паркинсона. Наиболее обосновано причисление этих процессов к группе так называемых системных атрофий [Spatz H., 1938], т. е. к группе наследственно-дегенеративных заболеваний, которые манифестируют в разные возрастные периоды и включают также не сопровождающиеся психическими нарушениями чисто неврологические формы.

Некоторые авторы подчеркивали эти нозологические особенности в своих классификациях; А. В. Снежневский говорил, например, о «поздних формах герододегенеративных заболеваний».

В свете сказанного выше психические заболевания, связанные с атрофическими процессами головного мозга, можно сгруппировать следующим образом: 1) сенильная деменция; 2) болезнь Альцгеймера; 2) системные атрофические процессы позднего возраста (болезни Пика, Паркинсона и хорея Гентингтона) [1].

---

[1] Мы не останавливаемся здесь на описании очень редких клинических форм, включенных в группу «пресенильных деменций» в руководстве W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth (1960), — болезни Якоба—Крейтцфельдта, деменции при церебеллярных и таламических атрофиях, болезни Шильдера, Маркиафавы и др. Многие из них описаны только в единичных наблюдениях. На аутопсийном материале московских психиатрических больниц за 10 лет не было отмечено ни одного случая этих заболеваний, следовательно, они не могут претендовать на практическое значение.

СЕНИЛЬНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

Старческое слабоумие — сенильная деменция (dementia senilis) — описывалось в психиатрической литературе также как старческий, или сенильный, психоз. Это возникающее преимущественно в старческом возрасте органическое (атрофическое) заболевание головного мозга с прогрессирующим распадом психической деятельности и развитием тотальной деменции.

Краткий исторический очерк

Учение о старческом слабоумии сложилось в конце прошлого и начале настоящего века в результате выделения этого заболевания из сборной группы деменций позднего возраста. Предпосылки для разграничения разных нозологических форм деменции позднего возраста были созданы работами нейроморфологов того времени [Alzheimer A., 1911; Simchowicz T., 1914, и др]. Дальнейшее развитие учения о сенильной деменции связано с разработкой клинических особенностей и течения заболевания [Гиляровский В. А., 1930; Жислин С. Г., 1965; Снежневский А. В., 1948; Grünthal E., 1936; Rothschild D., 1956; Sjögren H., 1956, и др.]. Ряд зарубежных психиатров считали и продолжают считать сенильную деменцию своего рода завершающим этапом физиологического процесса старения, неизбежным по достижении достаточно позднего возраста. В противоположность этой точке зрения преобладающее большинство советских исследователей и некоторые зарубежные авторы [Grunthal E, 1936: Sjögren H., 1956, 1964; Mayer-Gross W. et al., 1960] рассматривают сенильную деменцию как определенную нозологическую форму.

Распространенность

Сведения о распространенности заболевания противоречивы и недостаточно достоверны. Случаи старческого слабоумия составляют среди психических заболеваний позднего возраста, вызывающих деменцию, от 12—15 [Sjögren H., 1956] до 34,4% [Malamud N., 1959]. T. Sjogren, T. Larsson, G. Jacobson (1963) установили, что удельный вес поступающих в стационары больных сенильной деменцией вырос в Швеции с 1946 по 1960 г. на 85%. Однако авторы подчеркивают, что это вызвано изменениями в возрастном составе населения, а не только истинным ростом заболеваемости. Авторы нашли, что риск по сенильной деменции увеличивается с возрастом: до 65 лет он составляет 0,12%, до 75 лет — 1,62%, а до 80 лет — 2,5%. В США сенильной деменцией страдает 5% населения старше 65 лет, т. е. 1 млн. человек, и, кроме того, у 10% лиц из этой популяции обнаруживаются разной степени выраженности интеллектуальные нарушения возрастного характера [Khachaturian Z. S., 1981]. По данным клинико-эпидемиологического обследования престарелых больных, проведенного в одном из московских психиатрических диспансеров, случаи старческого слабоумия составляют 4,3% от общего числа больных соответствующего возраста, зарегистрированных диспансером [Ширина М. Г. и др., 1975].

Клинические проявления

В преобладающем большинстве случаев сенильная деменция является заболеванием старческого возраста. E. Kraepelin

(1912) указывал, что в 85% случаев она начинается в возрасте 65—80 лет. Другие исследователи [Снежневский А. В., 1949; Larsson T. et al., 1963; Larsson T., 1968] определили средний возраст начала заболевания в 70—78 лет.

Средняя продолжительность неосложненного заболевания равна 5—8 годам. Однако в свете новых наблюдений эти цифры нуждаются в определенных поправках. Например, выявилось относительно небольшое число случаев сенильной деменции с затяжными инициальными психотическими этапами. Видимо, следует допустить, что в части случаев сенильно-атрофический процесс начинается еще до старческого возраста.

Все авторы отмечали несомненное преобладание женщин среди больных сенильной деменцией (отношение числа больных женщин к числу больных мужчин 2—3 : 1). Можно предположить, что такое распределение больных по полу связано с природой самого заболевания, поскольку при других атрофических процессах выявлены иные соотношения между женщинами и мужчинами. Например, заболеваемость среди женщин еще более высока при болезни Альцгеймера (8 : 1) и менее — при болезни Пика и хорее Гентингтона.

За исключением сравнительно редких случаев кажущегося «острого начала» заболевания, которое, как правило, представляет собой острую декомпенсацию исподволь развивающегося болезненного процесса (после инфекционных заболеваний, операций, нарушении сердечной деятельности, тяжелых психических травм и т. п.), сенильная деменция начинается постепенно и малозаметно. Определить начало процесса особенно трудно тогда, когда заболевание дебютирует сравнительно маловыраженными изменениями личности. Как и при физиологическом старении и поражениях мозга сосудистого генеза, сначала наблюдается заострение личностных особенностей, ранее свойственных больному. В диагностическом отношении большое значение имеет нарастающая нивелировка индивидуальных свойств больного и появление признаков так называемой сенильной перестройки его личности, т. е. сенильной психопатизации или «сенильных изменений характера» [Scheid K. F., 1933]. Они выражаются в усилении ригидности и огрубении личности, сужении кругозора и интересов, стереотипизации и нарастающей шаблонности взглядов и высказываний, снижении отзывчивости и эмоциональных контактов, нарастании эгоцентризма, усилении угрюмости и ворчливости, склонности к подозрениям и мелким конфликтам и т. п. В то же время наряду с настороженностью, упрямством и ригидностью в результате снижения критики и уровня суждений больные становятся легковерными, внушаемыми, легко поддаются чужому влиянию, нередко во вред своим интересам. Характерные для начальной стадии болезни психопатоподобные изменения и снижение уровня личности могут сочетаться с расторможенностью низших влечений. Больные становятся прожорливыми, у них повышается половая возбудимость со склонностью к половым извращениям. Нарушения влечений проявляются также собиранием хлама, бродяжничеством. Описанные признаки «сенильной психопатизации» имеют

особое диагностическое значение тогда, когда на начальном этапе болезни возникают затяжные психопатические состояния.

Синдром слабоумия, представляющий собой основное проявление заболевания, относится к типу тотальной, или глобарной, деменции, т. е. сопровождается полным распадом психической деятельности.

При развитии заболевания психическая деятельность оскудевает по закономерностям прогрессирующей амнезии: от наиболее сложного, позже приобретенного и менее закрепленного к более рано приобретенному, более организованному и автоматизированному. Прежде всего страдают наиболее сложные, интегрирующие и абстрагирующие, критические и творческие формы умственной деятельности, но больные еще могут пользоваться старым словарным запасом и оперируют определенным кругом установившихся представлений и понятий, сохраняют внешние формы поведения, мимики и пантомимики. В дальнейшем, как правило, снижение уровня суждений, умозаключений и других умственных операций неуклонно прогрессирует. Центральное место в развитии деменции занимают нарушения памяти. В начальной стадии болезни в известной степени еще сохраняется способность к непосредственному запоминанию, но закрепление нового материала бывает неполным и нестойким. В дальнейшем нарушения запоминания, «невозможность образования новых связей» [Снежневский А. В., 1948] становятся все более выраженными и приводят к фиксационной амнезии. На этой стадии образуется картина так называемой амнестической дезориентировки прежде всего в хронологии и во времени, затем в окружающей обстановке и позже всего в собственной личности. Характерно, что нарушения ориентировки при старческом слабоумии нередко приобретают оттенок «очагового» расстройства. Например, утрачивается не только ориентировка в конкретной ситуации, но и в пространстве вообще. Больные не могут определить направление, расстояние, расположение предметов и т. п. Они не только теряют способность к хронологической датировке, но и утрачивают «чувство времени», представления о протяженности и последовательности событий.

Уже в начале развития амнестического синдрома отчетливо выявляется нарушение репродуктивной памяти, избирательного воспроизведения нужного в данной ситуации материала, в частности дат, цифр, имен и названий.

Одно из ранних проявлений прогрессирующей амнезии — агнозия пальцев рук [Снежневский А. В., 1949], т. е. утрата больным способности называть пальцы рук при сохранении возможности правильно указывать пальцы, называемые исследователем. Постепенно воспоминания больных становятся все более неполными, неточными, путаными и противоречивыми, т. е. разрушается весь запас приобретенных в жизни знаний. Прогрессирующий распад памяти происходит, как уже говорилось, в определенной последовательности, по закону Рибо [Ribot F., 1881], т. е. слой за слоем, в последовательности, противоположной той, в которой материалы памяти приобретались в течение жизни. Постепенно происходит полное опустошение запасов памяти и на далеко зашедших стадиях заболевания

больные уже никаких сведений о себе (своем возрасте, своей семье, своем прошлом) дать не могут; они полностью утрачивают запасы школьных, профессиональных и других приобретенных знаний. На этом этапе развития деменции нарушается и аутопсихическая ориентировка, крайним выражением которой является так называемый симптом зеркала, состоящий в том, что больные не узнают своего отражения в зеркале.

Амнестический синдром, развивающийся при старческом слабоумии, сопровождается обычно лишь скудными и отрывочными конфабуляциями; по содержанию они чаще всего отражают жизнь больных в прошлом и их сдвинутые в далекое прошлое представления об окружающей ситуации и собственной личности (экмнестические конфабуляции).

По мере нарастания слабоумия происходит прогрессирующее нарушение предпосылок чувственного познания окружающего мира. Все виды восприятия становятся дефектными, неточными и нестойкими; будучи разрозненными, они не интегрируются в единое целое. Этому способствует слабость активного внимания больных, их рассеянность и отвлекаемость. Внешний мир, таким образом, перестает быть источником нового опыта, вследствие чего по сути дела прекращается психическое развитие индивидуума [Снежневский А. В., 1948]. Адекватное восприятие окружающего нарушается, и исходящие извне раздражения вызывают только старые, наиболее привычные и автоматизированные реакции. Неадекватное и дефектное восприятие и осмысливание ситуации определяют характерное поведение больных сенильной деменцией в определенной обстановке. Типичным примером такого поведения являются «мнимые беседы» между больными, в которых сохраняется только внешняя ситуация беседы, а смысл и содержание высказываний собеседника по существу не воспринимается.

На фоне увеличивающейся «дефектности познания» окружающего мира и нарастающей амнестической дезориентировки возникают весьма характерные для больных старческим слабоумием ложные узнавания, которые отражают определенный «сдвиг ситуации в прошлое». В окружающих больные узнают лиц, которых они знали в детстве или молодости, давно умерших родственников или знакомых. Такой сдвиг в идентификации окружающих лиц может быть как бы ступенчатым, т. е. больные считают своих детей братьями или сестрами, а братьев и сестер — в свою очередь родителями и т. д. «Сдвиг в прошлое» распространяется в дальнейшем и на представления о собственной личности: больные говорят, что они еще молоды, учатся в школе, еще не состоят в браке, живут у родителей и т. п. Еще E. Kraepelin (1910) отмечал «удивительную живость», с которой эти больные воспроизводят некоторые переживания отдаленного прошлого. С. Г. Жислин (1960) образно обозначал это состояние как «жизнь больных в прошлом». Он же указывал на то, что феномен «сдвига в прошлое» или «жизни в прошлом» объясняется не только описанным выше прогрессирующим, последовательным разрушением запасов памяти, но и своеобразной, в известной

степени независимой от выраженности нарушений памяти тенденцией «к патологическому оживлению» наиболее старых запасов памяти.

Характерным проявлением старческого слабоумия является состояние, описанное под названием «старческий делирий», или, вернее, «ложный делирий». С. Г. Жислин говорил о «ложном делирии» в связи с тем, что в этом состоянии, в отличие от истинного делирия, познание действительности фальсифицируется не галлюцинаторными расстройствами, а общей «дефектностью восприятий и ориентировки». Старческий делирий характеризуется амнестической дезориентировкой больных со сдвигом окружающей ситуации в прошлое, сдвинутыми в отдаленное прошлое представлениями о собственной личности и соответствующими ложными узнаваниями окружающих лиц. В связи с этими особенностями, а также повышенной активностью больных их поведение определяется «деловитостью» [Жислин С. Г., 1960] и постоянным стремлением к псевдодеятельности.

В начальной стадии старческого слабоумия изменения в аффективной сфере характеризуются преобладанием угрюмо-мрачной подавленности, иногда сопровождающейся чувством «нежелания жить» (taedium vitae). В отдельных случаях инициальные аффективные изменения определяются более отчетливой депрессией. Со временем происходят сдвиги настроения в сторону благодушия, беспечности или даже эйфории, а на поздних этапах наступает полное эмоциональное опустошение.

На начальных этапах старческого слабоумия внешние формы поведения остаются сохранными, а по мере нарастания деменции происходит регресс поведения: больные становятся прожорливыми, неряшливыми и неопрятными, а в дальнейшем — совершенно беспомощными. На конечной стадии заболевания, стадии маразма, больные обездвижены, лежат в эмбриональной позе и ведут «вегетативный» образ жизни. Однако даже и в этой стадии, как правило, не наблюдается неврологических расстройств, например оральных и хватательных автоматизмов, характерных для терминальной стадии болезни Альцгеймера. Развитие старческого слабоумия часто сопровождается нарушением или извращением чередования сна и бодрствования. Ночной сон становится поверхностным, прерывистым и недостаточным, а днем больные находятся в полудремотном состоянии. Одновременно учащаются эпизоды ночного двигательного беспокойства и спутанности с суетливостью и типичными «сборами в дорогу».

В отличие от других, в частности сосудистых, форм деменции позднего возраста при старческом слабоумии долго сохраняются темп, живость и выразительность речи. Для больных старческим слабоумием характерна повышенная речевая готовность, нередко доходящая до значительного речевого напора. Несмотря на сохраняющуюся речевую активность, по мере нарастания деменции происходят постепенное семантическое выхолащивание речи и распад ее грамматической структуры. Все большее место в речи больных занимают стереотипные обороты, вводные слова, частицы, междометия и т. п. По мере увеличения разрыва между мышлением и речью раз-

вивается бессодержательная, лишенная смысла и коммуникативного значения болтливость сенильных больных. В некоторых случаях наблюдаются амнестически-афатические расстройства, но в целом распад речи не достигает тотальной афазии, в частности, как правило, не бывает полного распада экспрессивной (моторной) речи, как при болезни Альцгеймера. Нарушения письменной речи, обозначенные E. Kraepelin (1910) как «сенильная аграфия», обусловлены главным образом сенильным тремором и семантическими нарушениями.

Неврологическая симптоматика при старческом слабоумии выражена значительно слабее, чем аналогичные расстройства в рамках пресенильных деменций. Подкорковые нарушения представлены обычно только так называемым сенильным тремором и сопровождающими его изменениями почерка, а также старческими изменениями походки, которая становится шаркающей, семенящей. Выраженных амностатических синдромов или гиперкинезов, как правило, не отмечается.

Формы старческого слабоумия, выделявшиеся большинством старых и некоторыми современными авторами (простая, делириозная и др.), вряд ли могут претендовать на самостоятельность. Как показано в работах советских исследователей [Снежневский А. В., 1948, 1958], речь идет о различных клинических вариантах единого болезненного процесса, обусловленных влиянием дополнительных патогенетических факторов. К осложненным формам старческого слабоумия относятся прежде всего состояния сенильной спутанности («острой делириозной пресбиофрении», по K. Wernicke, 1904), обусловленные соматогенными вредностями (инфекции, нарушения сердечно-сосудистой деятельности, оперативные вмешательства и др.). Возникающие в таких случаях экзогенные (делириозные, делириозно-аментивные) синдромы отличаются рудиментарностью проявлений («редуцированные экзогенные синдромы» старости).

Клиническая картина случаев старческого слабоумия с преобладанием протрагированного пресбиофренного синдрома («хроническая амнестическая пресбиофрения», по K. Wernicke, 1904; «конфабуляторная форма старческого слабоумия», по А. В. Снежневскому, 1948, 1958) характеризуется: приподнятым фоном настроения и эйфорией, высокой двигательной и речевой активностью, стремлением к деятельности, относительно сохранной интеллектуальной живостью при значительной выраженности амнестического синдрома. В отличие от мнения ряда старых авторов [Kahlbaum K., 1863; Wernicke K., 1904; Fischer S., 1910, и др.) принадлежность этих случаев к сенильной деменции в настоящее время считается установленной. Наблюдения за течением заболевания показали, что существует возможность перехода пресбиофренного синдрома в простую сенильную деменцию. Имеются различные точки зрения на генез пресбиофренного варианта старческого слабоумия. А. В. Снежневский (1948) и другие советские авторы предполагали, что развитие пресбиофренного синдрома зависит от сочетания сенильно-атрофического и сосудистого процессов, что, однако, не подтверждается наблюдениями над клинической картиной столь частых в последние годы сочетанных

атрофически-сосудистых поражений мозга. Другие авторы указывали на значение конституциональных факторов. Этот вопрос остается открытым.

Бесспорным выражением присоединения к сенильно-атрофическому процессу атеросклеротического поражения мелких сосудов коры является описанная В. М. Гаккебушем, А. И. Геймановичем и Т. А. Гейером (1912, 1915) редкая, протекающая с очаговыми (афатическими, апрактическими, агностическими и др.) расстройствами «альцгеймероподобная форма» (так называемый синдром или болезнь Геккебуша — Гейера — Геймановича).

В последнее время стали особенно актуальными вопрос о переходных формах между усиленным психическим старением и начинающейся сенильной деменцией, проблема психотических вариантов старческого слабоумия, или так называемых сенильных психозов («старческое помешательство», по старым авторам), вопрос о взаимоотношениях между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера, а именно о так называемой альцгеймеризации старческого слабоумия, т. е. о возможном развитии при нем более выраженных очаговых расстройств.

Между психическими изменениями на начальной стадии развития старческого слабоумия и выраженными проявлениями психического (физиологического) старения обнаруживается несомненное феноменологическое сходство. Однозначно определить природу соответствующих изменений или провести их клиническое разграничение по состоянию больных в статике сегодня вряд ли возможно. Решению этого вопроса могли бы в значительной степени способствовать катамнестические исследования. Однако они до сих пор остаются немногочисленными [Kay D., 1959, 1962, 1964; Kay D. et al., 1964; Post F., 1972], а их результаты противоречивы. Все же можно предположить, что в части случаев перезкое снижение психической деятельности в старости может оставаться относительно стабильным и далеко не все лица с признаками усиленного психического старения — будущие больные сенильной деменцией. Результаты клинико-катамнестических исследований, таким образом, говорят в пользу существования переходных (промежуточных) форм между физиологическими и патологическими состояниями в старости (так называемых недугов старости в понимании И. В. Давыдовского, 1966).

К психотическим вариантам старческого слабоумия относится большая и разнородная группа наблюдений, образующих непрерывный ряд переходов от психотических форм, принадлежность которых к сенильной деменции не вызывает сомнений, до случаев, представляющих значительные трудности как для диагностики, так и для нозографической и патогенетической трактовки. Диагностика форм, бесспорно принадлежащих к старческому слабоумию, основывается на следующих клинических особенностях: психотические расстройства развиваются постепенно, начинаясь с изменений личности по «сенильному» типу или начального органического снижения психической деятельности, в частности нарушений памяти и снижения уровня суждений. Как правило, психотические синдромы отличают-

ся малой продуктивностью, простотой психопатологической структуры и рудиментарностью. Чаще всего наблюдают мало разработанные, слабо систематизированные и бедно аргументированные бредовые синдромы с преобладанием паранойяльных идей материального ущерба (воровства, порчи и подмены вещей и т. п.), мелкого вредительства, преследования или — относительно реже — ревности. Бредовые идеи обнаруживают выраженные возрастные особенности и направлены против конкретных лиц из окружения больного (бред обыденных отношений или малого размаха). Заметную роль в бредообразовании играют ложные воспоминания, рано возникают конфабуляции, обычно ретроспективные, по мере развития болезни бредовые идеи постепенно уступают место конфабуляторным. От обычных случаев старческого слабоумия, при которых также довольно часто наблюдаются отдельные, близкие по содержанию бредовые высказывания, эти формы отличаются большей очерченностью и длительностью бредовых расстройств и более слабой выраженностью начальных признаков слабоумия. Однако со временем, иногда только через 2—3 года, отмечается постепенная редукция бредовых расстройств, их фрагментация, а затем они полностью исчезают и амнезируются больными. Одновременно с распадом продуктивной психотической симптоматики нарастают явления деменции, хотя, как правило, случаи старческого слабоумия, дебютирующие такими затяжными психотическими состояниями, отличаются сравнительно медленным течением и нерезкой прогредиентностью. Такие формы сенильно-атрофического процесса развиваются обычно у лиц, отягощенных эндогенными психозами и личностными (шизоидными) аномалиями и отличающихся особым преморбидным складом (преобладание шизоидных и шизотимических черт). Таким образом, в этой группе случаев старческого слабоумия с «эндоформными» инициальными психотическими синдромами встречается констелляция патогенетических факторов, сходная с наблюдаемой при других эндоформных органических психозах (например, при сосудистых заболеваниях мозга, прогрессивном параличе, опухолях мозга и т. п.), — определенное конституционально-генетическое предрасположение и особое качество (т. е. относительно слабая прогредиентность) органического процесса.

Кроме описанных паранойяльных психозов, при сенильной деменции наблюдаются более редкие формы, которые по синдромальным особенностям можно было бы назвать старческими парафрениями. В этих случаях психоз также развивается на фоне медленно нарастающих сенильных изменений личности, нерезкого интеллектуального снижения и иногда отдельных паранойяльных идей. Манифестный психоз развертывается сравнительно остро, возникает галлюцинаторное или галлюцинаторно-параноидное состояние, в структуре которого возможны преходящие экзогенные эпизоды (ночные состояния спутанности, сценические галлюцинаторные переживания). Галлюцинаторно-параноидное состояние быстро сменяется галлюцинаторно-парафренным с развитием фантастического галлюциноза, а затем конфабуляторно-парафренным. В этом, как правило,

затяжном и стабильном состоянии наблюдаются неисчерпаемые, быстро меняющиеся по содержанию фантастические конфабуляции, которые возникают по любому поводу и часто бывают сказочными. Постепенно продуктивная симптоматика редуцируется и одновременно нарастают психоорганические расстройства. Все же при так называемых старческих парафрениях интеллектуальное снижение обычно не достигает тотального слабоумия. Описанные выше особенности проявлений и течения психоза с определенной достоверностью позволяют отнести эти случаи к психотическим вариантам сравнительно мягких сенильно-атрофических процессов.

Наконец, самые большие трудности для диагностики представляют хронические шизоформные или шизофренные психозы позднего возраста.

Вопрос о взаимоотношении между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера рассматривается в следующем разделе, посвященном этому заболеванию.

Этиология и патогенез

Этиология атрофического процесса, лежащего в основе старческого слабоумия, и причины преимущественного поражения головного мозга до сих пор не установлены. Даже если согласиться с мнением об усиленной инволюции мозга, то ее причины все равно остаются неясными. Результаты генетических исследований в этой области свидетельствуют об определенной роли наследственных факторов в генезе заболевания. Накопление вторичных (секундарных) случаев старческого слабоумия в семьях пробандов с сенильной деменцией установили уже F. Meggendorfer (1926), B. Schulz (1930). Авторы более поздних работ показали, что риск по сенильной деменции для близких родственников больных значительно выше (по данным T. Larsson, 1968, в 4,3 раза), чем в популяции. По данным F. Kallmann (1950), этот риск равен для родителей больных 3,9%, для братьев и сестер 6,5%, для двуяйцевых близнецов 8% и для однояйцевых 42,8%. J. Constantinidis (1962) нашел, что риск для родителей составляет 8,8%, а для сибсов — 7,9%. В отношении модуса наследования высказывались различные предположения. По мнению T. Larsson (1968), наиболее вероятно, что «основная масса сенильной деменции» вызывается аутосомальным доминантным геном. Высказывались и другие предположения, в том числе о рецессивном наследовании [Constantinidis J., Garonne G., Ajuriaguerra J., 1962] и о полигенном наследовании [Mayer-Gross W. et al., 1960; Lauter H., 1968, 1972]. В свете проблемы взаимоотношений между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера интересно, что T. Larsson (1968) не нашел в изученных им семьях пробандов с сенильной деменцией ни одного случая болезни Альцгеймера. Не было выявлено также и «промежуточных» состояний между усиленным психическим старением и типичным старческим слабоумием, т. е. так называемой мягкой деменции. Но в литературе были опубликованы отдельные наблюдения о случаях старческого

слабоумия в семьях пробандов с болезнью Альцгеймера или, наоборот, данные о случаях альцгеймеровской атрофии среди родственников больных сенильной деменцией [Meggendorfer J., Schottky J., 1932; Delay J., Brion E., 1961]. J. Constantinidis и соавт. (1962), H. Lauter (1964, 1972) также отмечали случаи болезни Альцгеймера в некоторых семьях больных старческим слабоумием. Описаны и семьи пробандов с сенильной деменцией, в которых встречались только вторичные случаи старческого слабоумия [Lauter H., 1964, 1972; Larsson T., 1968], и семьи лиц, страдающих болезнью Альцгеймера, с накоплением случаев заболевания только этой формой деменции [Lauter H., 1964, 1972; van Bogaert L., 1948; Zawuski G., 1960].

Подчеркивая наследственно-эндогенную природу старческого слабоумия, T. Larsson (1968) считает, что соматогенные, психогенные, социальные и другие факторы не влияют на выявление заболевания, а могут лишь способствовать госпитализации больных. Против этой крайней позиции в последние годы неоднократно выступала E. Albert (1964). В частности, она указывала на значение экзогенных факторов (например, острых соматических заболеваний или сердечно-сосудистой декомпенсации) для манифестации болезни. По мнению E. Albert, острые соматические болезни могут спровоцировать выявление заболевания, превратив его из малозаметного начального состояния интеллектуального снижения в явную деменцию или состояние спутанности. Значение «плохого соматического здоровья» для развития старческого слабоумия было доказано работами многих других авторов. Об определенной зависимости между соматическими болезнями и частотой органических психозов в старости говорят и некоторые эпидемиологические данные. Так, при исследовании популяции лиц старческого возраста, проведенном D. Kay и соавт. (1964), оказалось, что у 66% страдающих органическими психозами одновременно были тяжелые или среднетяжелые соматические болезни, а среди психически здоровых людей того же возраста такие болезни наблюдались только в 16% случаев.

В поисках возможных патогенетических факторов, влияющих на развитие и течение старческого слабоумия, изучали различные социальные моменты, однако без достоверных результатов.

Современные биологические представления о патогенезе старческого слабоумия основываются преимущественно на генетической и иммунологической теориях старения. К генетическим теориям относится концепция L. Hayflick (1980) о генетической запрограммированности продолжительности жизни (биологических часах) различных клеток организма. Автор подчеркивает особенности нервных клеток, которые не делятся и в течение жизни не восстанавливают свою популяцию. Поломка таких биологических часов может привести к отклонениям в скорости, темпе и выраженности старения различных тканей, в том числе мозговой. Иммунные теории старения основаны на предположениях о недостаточности иммунных систем организма, развитии аутоиммунных реакций и диспротеинемии [Бутенко Г. М., 1980; Comfort A., 1963; Walford R., 1974]. С этими

сдвигами связывают ряд проявлений патологического старения мозга, в первую очередь развитие амилоидоза мозга (его морфологическим выражением являются старческие бляшки) и дистрофических изменений нервных клеток. С позиций аутоиммунных процессов в таком забарьерном органе, как мозг, объяснимы случаи его изолированного старения, т. е. развития выраженной сенильной деменции при относительной сохранности соматической сферы больных, а также изолированный амилоидоз мозга [Айфа А. И., 1973]. Множество других биологических сдвигов (изменения в активности мозговых ферментов, нейротрансмиттеров, изменения в обмене белков и липидов и др.) в свете генетических и иммунологических теорий старения можно рассматривать как вторичные. Аналогично можно рассматривать и теорию «перекрестных связей» и недостаточности «микроферментов» [Bjorkstein J., 1968; Hackler D., 1975], приводящую к образованию отложений инертных веществ (типа полимеров), устойчивых к гидролазам, способных нарушить функцию клеток и организма в целом.

Патологическая анатомия — см. глава 2, часть I.

Дифференциальный диагноз

Распознавание типичных случаев старческого слабоумия особых трудностей не представляет и основывается прежде всего на характерной клинической картине и возрасте к началу заболевания. При диагностике решающей является типичная для сенильного слабоумия последовательность психического (по типу прогрессирующей амнезии) распада со всеми упомянутыми особенностями. Диагностика относительно редких психотических форм старческого слабоумия нередко оказывается очень трудной, а иногда она возможна лишь после длительного наблюдения за больными.

Серьезные диагностические трудности нередко возникают и при разграничении старческого слабоумия и болезни Альцгеймера (независимо от точки зрения на взаимоотношения между этими формами). Клинические особенности преобладающего большинства случаев обоих заболеваний существенно отличаются друг от друга. Эти различия прежде всего касаются возраста к началу заболевания. Болезнь Альцгеймера начинается в пресенильном возрасте, тогда как старческое слабоумие, как правило, развивается в сенильном периоде. При болезни Альцгеймера более выражен и быстрее развивается психический распад с выявлением очаговых расстройств (афазии, апраксии и т. п.). Однако не исключена возможность существования смешанных, или так называемых переходных, форм между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера.

Болезни Пика не свойственна типичная для старческого слабоумия последовательность распада психики. При ней довольно рано возникают различные афатические, апрактические и агностические явления; в некоторых случаях болезнь начинается с псевдопаралитических расстройств, не наблюдающихся в случаях выраженного старческого слабоумия.

В старческом возрасте встречаются также диффузные сосудистые (атеросклеротические) поражения головного мозга; их клинические проявления напоминают сенильную деменцию. Дифференциальная диагностика возможна только при учете анамнестических данных, позволяющих выявить особенности течения болезни. При сосудистых поражениях оно, как правило, не бывает столь медленным и неуклонно прогредиентным, как при старческом слабоумии. Кроме того, для атеросклеротического сенильноподобного слабоумия обычно не характерны столь тяжелые состояния слабоумия, как при сенильной деменции. Все эти особенности необходимо учитывать и при дифференциальной диагностике сенильной деменции со смешанными, сосудисто-атрофическими поражениями мозга (более подробно см. гл. 1, раздел III).

Развивающиеся в старости опухоли мозга и редкие случаи прогрессивного паралича также могут проявляться клинической картиной, близкой к картине сенильной деменции. По этой причине каждый случай слабоумия, развивающегося в старости, нуждается в тщательном неврологическом и параклиническом исследовании.

Лечение. Организация помощи больным. Прогноз. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

Возможности **терапевтического воздействия** на проявления и течение старческого слабоумия крайне ограниченны. Однако рациональная терапевтическая активность врача благоприятно влияет как на проявления, так и на течение заболевания. E. Albert (1956, 1964), например, показала, что систематическое и энергичное лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности, улучшает общее состояние больных, сон, благоприятно влияет при ночных состояниях спутанности. L. Ciompi (1966, 1972), Villa J. L. (1970) сообщили об эффективности лечения сосудорасширяющими препаратами. Показана интенсивная витаминотерапия. Результаты применения различных гормональных, тонизирующих и стимулирующих препаратов недостоверны; не доказана также эффективность препаратов РНК, впервые предложенных D. Cameron (1941) для лечения начального интеллектуального снижения. Получившие в последние годы широкое распространение препараты из группы ноотропов, улучшающие энергетические процессы в тканях головного мозга, можно рекомендовать только на начальных стадиях заболевания. Для борьбы с бессонницей основное значение имеет правильный режим (пребывание по возможности вне постели днем, занятость, прогулки и т. п.). При необходимости можно применять небольшие дозы препаратов со снотворным действием, например, нитразепам (эуноктин) или диазепам (седуксен). Нейролептические средства показаны в очень малых дозах и только при психотических расстройствах или выраженной суетливости.

Больным старческим слабоумием следует прежде всего обеспечить **уход и надзор.** В начальном периоде заболевания они могут

быть опасны для окружающих вследствие расторможенности влечений, при развитии слабоумия и расстройств памяти они опасны как для окружающих, так и для себя (случайные поджоги, открывание газовых кранов и т. п.). Тем не менее как можно дольше рекомендуется оставлять таких больных в привычной домашней обстановке при возможности обеспечения ухода и надзора. Необходимость приспособления к новой (в том числе больничной) обстановке может привести к декомпенсации состояния.

В больнице особое значение имеет обеспечение правильного режима и ухода за больными. Забота о максимальной активности больных, в том числе трудовая терапия, помогает в борьбе с такими грозными осложнениями, как легочные заболевания, контрактуры, потеря аппетита, а правильный уход за кожей и забота об опрятности больных могут предотвратить пролежни.

Прогноз заболевания определяется как прогрессирующим распадом психики, так и общим старческим одряхлением, к которому присоединяются различные соматические заболевания и нарушения обмена. Чаще они и являются причиной смерти. Если неосложненное старческое слабоумие может протекать в течение нескольких лет, то при осложненных соматическими заболеваниями формах болезни смерть наступает значительно раньше (до 1—2 лет).

Трудовая, судебно-психиатрическая экспертиза. Все страдающие сенильной деменцией и сенильными психозами нетрудоспособны. Они недееспособны и невменяемы.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Болезнь Альцгеймера — манифестирующее преимущественно в предстарческом возрасте атрофическое заболевание головного мозга, которое сопровождается нарушениями высших корковых функций и приводит к тотальному слабоумию (афато-апракто-агностической деменции, по определению французских авторов).

Краткий исторический очерк

Заболевание было впервые описано A. Alzheimer в 1907 г. Однако позднее автор стал рассматривать заболевание не как самостоятельную нозологическую единицу, а как «атипичную» форму сенильной деменции. С тех пор взгляды на взаимоотношения между этими формами неоднократно менялись. Доводы, приводившиеся разными авторами в пользу как «унитарной» концепции (т. е. принадлежности болезни Альцгеймера к старческому слабоумию), так и нозологической самостоятельности этих форм, фигурируют в психиатрической литературе до сих пор (см. ниже). При раздельном изложении обеих форм в данном руководстве мы исходили из клинико-психопатологического своеобразия каждой из них.

Распространенность

Сведения о распространенности болезни Альцгеймера малодостоверны в связи с различиями во взглядах разных исследователей на границы заболевания. По данным большинства авторов [Штернберг Э. Я., 1967; Mutrux S., 1958; Schottky J., 1932; Bini L.,

1948; Sjögren T., 1952], случаи болезни Альцгеймера составляют от 0,3 до 0,5% всех поступлений в психиатрические больницы. По материалам патологоанатомических исследований в психиатрических больницах, болезнь Альцгеймера выявляется в 3,8—4,5% случаев [Peters G., Struck G., 1959]. Однако опубликованы и более высокие цифры: 21,4% — по P. Sourander, H. Sjögren (1970); 27% — по J. Woodard (1966).

По данным Национального института старения США, 55% лиц, умирающих с диагнозом деменции, страдают болезнью Альцгеймера. Это свидетельствует о том, что болезнь Альцгеймера является четвертой или пятой по распространенности причиной смерти в США [Khachaturian Z. S., 1981].

Клинические проявления

Заболевание начинается, по данным большинства авторов, чаще в 55—56 лет [Штернберг Э. Я., 1967; Бокий И. В., 1968; Lauter H., 1968, и др.], а средняя его продолжительность составляет от 8 до 9 лет. Данные последних лет показали, что эти средние цифры нуждаются в определенных поправках. Накопились, например, наблюдения, что при болезни Альцгеймера инициальная стадия может затягиваться до 10 и более лет. Она характеризуется относительно медленно прогрессирующими признаками органического снижения, развитием слабо систематизированного и мало разработанного параноияльного бреда ревности или ущерба [Суховский А. А., 1971; Lauter H., 1968]. Дальнейшее течение заболевания оказалось типичным для болезни Альцгеймера, т. е. постепенно нарастали характерные проявления слабоумия и признаки афазии, апраксии, агнозии и т. п. У этих больных заболевание начиналось в более молодом возрасте (в среднем 47 лет), а его продолжительность в целом доходила до 20 лет. В описанных случаях болезни Альцгеймера обнаруживаются те же особые условия возникновения, которые были отмечены при психотических формах старческого слабоумия и других так называемых органических психозах. В частности, выявляется роль конституционально-генетического предрасположения в виде отягощенности эндогенными психозами или личностными аномалиями, а также определенные преморбидные особенности больных.

В целом болезнь Альцгеймера отличается от других ведущих к слабоумию заболеваний позднего возраста достаточно выраженным постоянством стереотипа развития и особой устойчивостью к дополнительным патогенным факторам. Описаны лишь отдельные и относительно редкие клинические варианты альцгеймеровской атрофии, например с более ограниченной атрофией [Hoff H., Seitelberger F., 1957; Tariska I., 1970], единичные случаи заболевания с миоклониями на инициальном этапе [Jacob H., 1970]. Несколько чаще встречаются варианты болезни Альцгеймера, сопровождающиеся выраженной аспонтанностью в начальной стадии и напоминающие этим клиническую картину болезни Пика [Будза В. Г., 1971; Delay J., Brion E., 1961]. Об устойчивости стереотипа развития болезни Альцгей-

мера к дополнительным патогенным факторам свидетельствуют и наблюдения, выявившие, что сравнительно частое присоединение к атрофическому процессу тех или других сосудистых изменений не влияет на его проявления и течение [Штернберг Э. Я., 1967; Lauter H., 1974].

Все авторы отмечали, что женщины страдают болезнью Альцгеймера значительно чаще, чем мужчины [Sjögren T., 1952; Constantinidis J. et al., 1962; Lauter H., 1974]. Особенно выраженное преобладание среди больных женщин было отмечено Н. Ф. Шахматовым (1970) — 15 : 1. На нашем материале соотношение между женщинами и мужчинами равнялось 8 : 1 [Штернберг Э. Я., 1967, 1970].

Заболевание обычно начинается исподволь и неуклонно прогрессирует. По темпу прогредиентности и взаимоотношению между развитием слабоумия и развертыванием очаговых (афатических, апрактических и др.) симптомов условно различают два варианта течения. *Первый из них, «классический», наблюдается преимущественно при* начале заболевания в пресенильном возрасте и характеризуется относительно быстрым развитием деменции и ранним присоединением к ней очаговых расстройств. Второй, относительно более редкий вариант течения, встречается, как правило, при начале процесса в более позднем возрасте и отличается замедленной прогредиентностью, длительностью инициального этапа, напоминающего пресбиофренный синдром, и более поздним присоединением очаговой симптоматики.

Синдром слабоумия при болезни Альцгеймера отличается, с одной стороны, клиническими особенностями, свойственными всей группе атрофических процессов в целом, а с другой стороны, чертами, присущими данной нозологической форме.

Центральное место в клинической картине прогрессирующего слабоумия занимает распад памяти, протекающий, как и при сенильной деменции, по закономерностям прогрессирующей амнезии. Однако для болезни Альцгеймера характерна большая интенсивность разрушения запасов памяти; довольно быстро наступает амнестическая дезориентировка, а в конечном итоге происходит полное опустошение приобретенного в жизни опыта и запасов памяти. Как правило, амнестический синдром реже и в меньшей степени, чем при старческом слабоумии, сопровождается патологическим оживлением прошлого опыта (жизнь в прошлом»). Не наблюдается обычно и «старческого делирия», отсутствуют или бывают скудными конфабуляции, что, по-видимому, связано с более интенсивным, чем при сенильной деменции, распадом памяти. Наряду с прогрессирующим разрушением памяти, обычно рано начинаются и в дальнейшем быстро нарастают расстройства внимания, осмысливания и восприятия. Сравнительно быстро разрушаются также все виды умственной деятельности: способность к суждениям и умозаключениям, к критике, абстрагированию, сравнению, обнаружению противоречий, и т. п. В начале заболевания больные часто проявляют своеобразную растерянность, дают аффективную реакцию на свою несостоятельность, обнаруживая, таким образом, чувство собственной измененности и известную сохранность «фасада личности». На поздних

этапах развития слабоумия преобладают благодушие и тупая эйфория.

Наиболее характерная для болезни Альцгеймера особенность состоит в сравнительно раннем постепенном перерастании отдельных компонентов синдрома деменции в очаговые (т. е. неврологические и близкие к ним) расстройства. Например, еще до развития у больных стойкой апраксии отмечается быстро прогрессирующая утрата привычных навыков. У окружающих складывается впечатление, что больные «разучились» выполнять привычные, в значительной мере автоматизированные действия (например, шить, бриться, готовить пищу, стирать и т. п.), настолько бестолково и неправильно они выполняют хорошо знакомую работу. По мере нарастания деменции этот симптом постепенно превращается в стойкую апраксию. Симптомы амнестической афазии как бы медленно «вырастают» из первоначальной забывчивости на отдельные имена, даты и т. п. Другим примером характерной динамики проявлений болезни Альцгеймера является постепенное превращение рано появляющейся слабости оптического внимания и неустойчивости зрительных установок на окружающие предметы в более четко очерченные оптически-агностические расстройства. Та же закономерность обнаруживается и в изменениях моторики больных: повышенная деловитость и суетливость на ранних этапах болезни постепенно сменяются все более элементарными и однообразными действиями, пока, наконец, не начинают преобладать простейшие ритмичные и итеративные (т. е. чисто неврологические) типы движений.

Постепенный распад высших корковых функций (речи, праксиса, гнозиса, счета и др.), неразрывно связанный с развитием слабоумия, представляет собой наиболее характерную клиническую особенность болезни Альцгеймера. Наряду с чертами, общими для всех атрофических заболеваний, эта симптоматика отличается рядом типичных для данной нозологической формы свойств. В частности, нарушения импрессивной речи (речевого понимания) при болезни Альцгеймера так же, как и при болезни Пика, развиваются вслед за появлением амнестической афазии и через разные стадии ограниченного («приблизительного») понимания при сохранной повторной речи («транскортикальный» этап афазии) приводят к тотальной сенсорной афазии. Однако при болезни Альцгеймера более выражены логорея, парафазии и аграмматизм. Для нарушений экспрессивной речи (моторной афазии) характерны рано появляющиеся расстройства словообразования (дизартрия). При относительно высокой речевой активности в речевой продукции все большее место занимают различные автоматизмы — логоклонии, палилалии, итерации — разные формы насильственной речи. Наиболее частое проявление нарушений экспрессивной речи — логоклония, прогрессирующая от начального спотыкания на первых буквах или слогах («логоклоническое псевдозаикание») до постоянного повторения логоклонически-итеративных звуков или «осколков» слов, которые на отдаленных этапах болезни представляют собой единственную форму речевой активности. Нарушения письменной речи (аграфия) возникают, как пра-

вило, рано, нередко опережая распад устной речи. Процесс распада письменной речи при болезни Альцгеймера может быть различным. В случаях заболевания с преобладанием апрактических и агностических расстройств в структуре нарушений письма также преобладают апрактические компоненты (например, в виде неправильной конструкции букв и слов). При выраженной тенденции к насильственному говорению и другим речевым автоматизмам отмечаются явления своеобразного «насильственного письма»: бесконечно повторяющиеся кругообразные и волнообразные линии. Наряду с нарушениями устной и письменной речи обычно наблюдаются нарушения чтения (алексия), которые, так же как и аграфия, нередко предшествуют собственно афатическим расстройствам. Одним из ранних и выраженных симптомов нарушения высших корковых функций является акалькулия (т. е. нарушение счета) с утратой не только способности к счетным операциям, но и понимания смысла арифметических знаков и значения чисел. Апраксия при болезни Альцгеймера бывает выраженной, а нередко даже универсальной; наблюдаются, например, такие крайние и редкие проявления апраксии, при которых больные не могут ходить, садиться, подниматься по ступенькам и т. п. Встречаются и своего рода конечные состояния апраксии в виде полной обездвиженности или в форме своеобразной общей моторной «растерянности», при которой любые целенаправленные моторные акты заменяются постоянными бесцельными рудиментарными движениями. Из агностических расстройств чаще всего наблюдаются нарушения восприятия пространственных отношений (пространственная агнозия).

Психотические расстройства при болезни Альцгеймера встречаются довольно часто (приблизительно в 40% случаев). Помимо уже упоминавшихся инициальных затяжных параноийяльных состояний, на различных этапах заболевания возможны те или иные психотические эпизоды, в частности, в виде разрозненных бредовых идей ущерба, отравления или мелкого преследования. Наблюдаются также психотические эпизоды экзогенно-органического типа, рудиментарные слуховые и зрительные галлюцинозы, состояния спутанности и психомоторного возбуждения, обусловленные обычно ускорением прогредиентности атрофического процесса.

Относительно частое и важное в диагностическом отношении проявление болезни Альцгеймера представляют собой эпилептические припадки. В. М. Геккебуш и А. И. Гейманович (1915) отмечали их в 25—30% случаев. Наблюдаются как типичные генерализованные, так и абортивные эпилептические припадки. Они возникают обычно на поздних этапах заболевания (через 5 лет и более после его начала). В большинстве случаев припадки бывают единичными. Частые припадки и прогредиентное развитие эпилептического синдрома не характерны для болезни Альцгеймера.

Среди сравнительно частых клинических проявлений болезни Альцгеймера можно отметить также различные неврологические, в основном подкорковые, расстройства: амиостатические или паркинсоноподобные (акинетически-гипертонические) и диссоциированные

5*

(«скованность без ригидности», амимия без общего акинеза, изолированные расстройства походки и др.) синдромы, а также различные, чаще всего хореоподобные и миоклонические, гиперкинезы.

В терминальной стадии болезни наряду с тотальным распадом психической деятельности и полной беспомощностью у больных отмечаются резкое повышение мышечного тонуса с вынужденной эмбриональной позой, кахексия (при булимии), эндокринные нарушения (например, признаки маскулинизации у женщин), насильственные гримасы плача и смеха.

Особое место в клинической картине конечной стадии заболевания занимают оральные и хватательные автоматизмы и рефлексы с определенными закономерностями динамики. Сначала возникают более сложные и филогенетически более старые двигательные шаблоны (например, открывание рта и высовывание языка при приближении предмета к губам, попытки «ловить» его ртом и т. п.). В дальнейшем по мере угасания этого сложного двигательного шаблона оральные автоматизмы становятся более простыми и вызываются только рефлекторно при раздражении слизистой оболочки губ. Хватательные феномены претерпевают такой же постепенный переход от более сложных и активных автоматизмов (от насильственного хватания и ощупывания) к более простым хватательным рефлексам, вызванным раздражением кожи ладони.

У части больных в спинномозговой жидкости обнаруживают неспецифические сдвиги: незначительное увеличение общего количества белка, слабоположительные глобулиновые реакции и глубокий зубец при реакции Ланге.

На ЭЭГ обнаруживаются генерализованные нарушения электрической активности мозга с почти полным исчезновением α-ритма и заменой его полиморфной медленной активностью, а также сглаживанием региональных различий в отведениях от разных областей мозга и снижением реактивности.

Этиология и патогенез

Причины атрофического процесса, лежащего в основе болезни Альцгеймера, так же как других церебральных атрофий позднего возраста, изучены еще недостаточно.

Не вызывает сомнения значение наследственного фактора в генезе заболевания, однако в этом отношении существует много переменных вопросов. С одной стороны, спорадические случаи болезни Альцгеймера составляют большинство (только у 15% больных отмечается наследственная отягощенность болезнью Альцгеймера и сенильной деменцией). С другой стороны, описаны многочисленные семейные заболевания, причем отмечалось как накопление случаев заболевания в одном поколении [Fattovick G., 1952; Braunmühl A., 1957], так и передача заболевания из поколения в поколение [Lauter H., 1974]. J. Constantinidis, G. Garonne, J. Ajuriaguerra (1962) установили, что риск по болезни Альцгеймера одинаково высок как для родителей пробандов, так и для сибсов и составляет приблизи-

тельно 10%. Описаны семьи с накоплением вторичных случаев только болезни Альцгеймера и такие, в которых наблюдались, кроме того, и случаи сенильной деменции.

В последние годы получены новые факты в области биологии болезни Альцгеймера, которые позволяют приблизиться к пониманию некоторых сторон патогенеза этого заболевания. Наибольший интерес представляют данные о нарушении процесса передачи генетической информации в клеточных элементах нервной ткани — изменения считывания генетической информации [Crapper D., Quitthat S., De Boni U., 1979; Lewis P. et al., 1981], что отражается изменением конформации хроматина в нейронах и глиальных клетках. В связи с нарушением генетической информации на уровне клетки страдает синтез клеточных белков, что в свою очередь влечет за собой изменения активности ферментов и ряда связанных с ними процессов клеточного обмена. Последним, в частности, можно объяснить недостаточность холинергических механизмов на пресинаптическом уровне, недостаточность синтеза ацетилхолина, снижение активности холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы, а также дистрофические изменения холинергических нейронов и т. п. [Davies P., Maloney A., 1976; Davis K. et al., 1979; Corkin S., 1981]; нарушение взаимодействия различных нейротрансмиттерных систем, в том числе на уровне рецепторов. Кроме того, нарушения белкового синтеза в клетке, обусловливающее недостаточность транспортной, фиксационной и дезинтоксицирующей функций белков [Crapper D. et al., 1980; Perl D., Brody A., 1980], приводят к накоплению некоторых токсических веществ. В частности, обращают внимание на повышение в мозге при болезни Альцгеймера такого микроэлемента, как алюминий. Известно, что он может вызывать нейрофибриллярные изменения в нейронах (см. часть первая, глава 2). Предполагают и вирусную этиологию болезни Альцгеймера, что основано на сходстве нейроморфологических проявлений этого заболевания с соответствующими неврологическими болезнями, вызываемыми медленными вирусами [Gajdusek D., 1977; Gibbs C., Gajdusek D, 1978]. В этом направлении сейчас ведутся интенсивные исследования.

Патологическая анатомия — см. часть I, глава 2.

Дифференциальный диагноз

Изложенные клинические особенности и стереотип развития атрофического процесса при болезни Альцгеймера доказывают, что прижизненная диагностика типичных случаев заболевания вполне возможна. Дифференциально-диагностические трудности возникают лишь при распознавании атипичных вариантов болезни.

Дополнительно следует отметить трудности отграничения болезни Альцгеймера от редких случаев сосудистого поражения головного мозга с альцгеймероподобной клинической картиной (сосудистый вариант синдрома Геккебуша — Гейера — Геймановича). В пользу сосудистого заболевания говорит более острое его начало и неравномерность течения (колебания в состоянии больных).

Для диагностики болезни Альцгеймера большое значение имеет точка зрения врача на взаимоотношение этого заболевания со старческим слабоумием. В течение десятилетий сформировались два противоположных взгляда на этот вопрос: мнение о возможной идентичности или нозологическом единстве старческого слабоумия и болезни Альцгеймера и концепция об их нозологической самостоятельности.

Начиная с работ В. М. Гаккебуша, Т. А. Гейера и А. И. Геймановича (1912, 1916) многие советские психиатры примыкали к унитарной концепции, рассматривая болезнь Альцгеймера как атипичную форму [Гиляровский В. А., 1926], определенную стадию развития [Снежневский А. В., 1949] или видоизменение старческого слабоумия при его начале в более раннем возрасте — на иной возрастной почве [Жислин С. Г., 1960]. Однако в последние десятилетия многие советские исследователи стали склоняться к обособлению обеих клинических форм [Штернберг Э. Я., 1967; Рахальский Ю. Е., 1968, 1970, и др.].

Большинство зарубежных психиатров долго рассматривали болезнь Альцгеймера как самостоятельную клиническую форму [Kraepelin E., 1910; Stertz G., 1921; Schneider C., 1927; Grünthal E., 1927; Braunmühl A., 1957; Ferraro A., 1959; Mayer-Gross W. et al., 1960; Delay J., Brion E., 1967]. Однако в последние годы, главным образом под влиянием клинических и нейроморфологических данных об «альцгеймеризации» старческого слабоумия, многие зарубежные психиатры [например, Arab A., 1960; Albert E., 1964, 1965; Ajuriaguerra J., 1964; Lauter H., Meyer J. E., 1968, и др.] объединяют сенильную деменцию и болезнь Альцгеймера в единую нозологическую группу.

В пользу единства обеих форм приводятся обычно следующие доводы: сходство морфологического процесса, который, по распространенному мнению, при болезни Альцгеймера только более выражен; относительная близость «стереотипа развития» обоих заболеваний.

Против этой унитарной концепции можно выдвинуть следующие возражения: по мнению ряда авторов [Tissot R., 1968; Sourander H., Sjögren H., 1968], так называемая альцгеймеризация, т. е. развитие альцгеймероподобных очаговых расстройств, наступает далеко не во всех случаях старческого слабоумия, даже прослеженных длительно, вплоть до глубокой старости больных; как следует из описания картины обоих заболеваний, очаговые расстройства при болезни Альцгеймера и при старческом слабоумии имеют существенные клинические различия [Снежневский А. В., 1949; Штернберг Э. Я., 1967; Tissot R., 1968]; унитарная концепция не объясняет отсутствия очаговых расстройств в некоторых случаях старческого слабоумия, протекающего до глубокой старости [Ротин Л. Я., 1969; Букатина Е. Е., 1972; McDonald C., 1969].

Таким образом, на современном уровне наших знаний окончательное и однозначное определение взаимоотношений между сенильной деменцией и болезнью Альцгеймера (пресенильной деменцией)

вряд ли возможно. В связи с отчетливыми клиническими различиями между обеими формами их раздельное рассмотрение и диагностика как обособленных клинических форм более целесообразны.

Лечение. Прогноз

Эффективных методов лечения болезни Альцгеймера пока не существует. Общие меры терапевтического воздействия и ухода за больными изложены в разделе о старческом слабоумии. Прогноз неблагоприятный.

Решение экспертных вопросов при болезни Альцгеймера не имеет отличий от такового при старческом слабоумии (см. предыдущий раздел).

СИСТЕМНО-АТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

БОЛЕЗНЬ ПИКА

Болезнь Пика (пиковская атрофия мозга) — манифестирующее преимущественно в пресенильном возрасте атрофическое заболевание головного мозга, которое проявляется постепенным развитием тотального слабоумия, характерными нарушениями высших корковых функций и неврологическими расстройствами. Болезнь Пика относится к группе так называемых системных атрофий [Vogt C., Vogt O., 1937; Spatz G., 1937, 1938; van Bogaert L., 1948, и др.] с предпочтительной локализацией атрофических изменений в определенных системах мозга. При этом различают основную локализацию процесса (при болезни Пика — в определенных долях или участках мозговой коры) и факультативную (при болезни Пика — в подкорковых ганглиях).

Краткий исторический очерк

Заболевание описано в 1892 г. пражским психиатром A. Pick, который рассматривал его как атипичный вариант старческого слабоумия. Однако со второго десятилетия нашего века нозологическая самостоятельность заболевания была доказана клиническими и морфологическими исследованиями.

Распространенность

Достоверных сведений о распространенности болезни Пика до сих пор нет. По некоторым данным [Штернберг Э. Я., 1967, Bini L., 1948; Sjögren T. et al., 1952, и др.], болезнь Пика встречается приблизительно в 4 раза реже, чем болезнь Альцгеймера. То же самое можно видеть по результатам патологоанатомических исследований в крупнейших московских психиатрических больницах. В советской литературе опубликованы, однако, и другие, причем довольно противоречивые, данные о соотношении частоты этих заболеваний. И. В. Бокий (1968) приводит соотношение между частотой болезни Альцгеймера и болезни Пика — 2,5 : 1; В. Г. Будза (1973) — 2 : 1; Н. Ф. Шахматов (1968) — 12 : 1.

Клинические проявления

Средний возраст к началу заболевания равен, так же как и при болезни Альцгеймера, приблизительно 55—56 годам [Штернберг Э. Я., 1967; Sjögren T. et al., 1952]; в старости (т. е. после 60 лет) заболевание начинается сравнительно редко. Средняя продолжительность заболевания меньше, чем при болезни Альцгеймера, — около 6 лет. Женщины заболевают болезнью Пика чаще, чем мужчины (1,7 : 1).

Заболевание начинается, как правило, постепенно. Однако тем не менее описаны и острые, «галопирующие» варианты болезни, например, так называемая «подострая спонгиозная прогрессирующая атрофия мозга [Schmidt H., 1959]. Некоторые авторы [Hallervorden J., 1957] ставят под сомнение ее принадлежность к болезни Пика.

В отличие от болезни Альцгеймера затяжные инициальные этапы с психотическими расстройствами при пиковской атрофии наблюдаются очень редко.

Наряду с общими для всех атрофических процессов позднего возраста клиническими свойствами деменция при болезни Пика отличается рядом нозологических особенностей. Из них главная — отчетливое преобладание на ранних этапах заболевания глубоких личностных изменений, а «инструментальные» (по Stertz G., 1926) функции интеллекта (запоминание, репродуктивная память, внимание, ориентировка, чувственное познание и т. п.) и автоматизированные формы психической деятельности, например счет, страдают относительно меньше.

Изменения личности на начальной стадии заболевания зависят от преимущественной локализации атрофического процесса (т. е. «первичных очагов сморщивания», по В. А. Гиляровскому, 1932). При изолированном или преимущественном поражении полюса лобных долей нарастают бездеятельность, вялость, апатия и безразличие, побуждения снижаются до аспонтанности, эмоции притупляются; одновременно прогрессирует оскудение психической, речевой и двигательной активности. При преобладании начальной атрофии в орбитальной (базальной) коре развивается псевдопаралитический синдром. В этих случаях личностные изменения выражаются в постепенной утрате чувства дистанции, такта, нарушении нравственных установок, расторможенности низших влечений, эйфории, экспансивности, а нередко также импульсивности. В рамках псевдопаралитического синдрома при болезни Пика, как правило, рано наступают грубые нарушения понятийного мышления (обобщение, понимание пословиц и т. п.), а отчетливых нарушений памяти или ориентировки еще нет. При атрофиях височных долей или комбинированной лобно-височной атрофии рано выступают стереотипии речи, поступков и движений. В инициальной стадии процесса, когда клинические признаки слабоумия еще выражены слабо, локальная акцентуация этих начальных проявлений нередко создает дифференциально-диагностические трудности. Например, случаи лобной ат-

рофии приобретают сходство с другими (опухолевыми, травматическими и т. д.) поражениями лобных долей.

Значительно реже встречаются другие инициальные синдромы заболевания: 1) астенические проявления с преобладанием «сосудистых» жалоб на слабость, утомляемость, головные боли, нарушения сна и т. п. Эти состояния, при которых объективных сосудистых изменений, как правило, нет, представляют собой, по крайней мере в части случаев, органически окрашенные субдепрессии; 2) редкие случаи, дебютирующие как бы изолированными очаговыми (афатическими) расстройствами; 3) также относительно редкие варианты с начальными психотическими расстройствами (чаще всего в виде бредовых идей преследования, ревности или ущерба), нередко приводящие к ошибочному предположению о шизофреническом процессе; 4) случаи с ранним появлением выраженных мнестических расстройств, напоминающих инициальные проявления болезни Альцгеймера.

Однако для ранних этапов слабоумия при болезни Пика грубые нарушения памяти не характерны. Обычно это лишь «кажущиеся» расстройства памяти, обусловленные безучастием и аспонтанностью больных. При сравнительно слабой выраженности первичных нарушений памяти с самого начала болезни, по выражению G. Stertz (1922), страдает «сам интеллект»: неуклонно снижаются, а затем и разрушаются наиболее сложные и дифференцированные виды мыслительной деятельности (абстрагирующие, обобщающие и интегрирующие процессы, гибкость и продуктивность мышления, критика и уровень суждений). Лишь по мере развития болезненного процесса клиническая картина все больше приближается к тотальному слабоумию, т. е. разрушается память, нарушается ориентировка. Хотя на поздних этапах болезни развивается глубокое слабоумие с крайним оскудением всех видов психической деятельности, нередко удивительно долго сохраняются некоторые виды элементарной ориентировки или остатки способности к запоминанию. Сравнительно долго обнаруживаются также и особенности клинической картины деменции, связанные с преимущественной локализацией атрофического процесса. В силу этого клиническая картина слабоумия при болезни Пика менее однородна или однообразна, чем слабоумие при болезни Альцгеймера. В отличие от последней в терминальной стадии пиковской атрофии обычно не возникают выраженные хватательные и оральные автоматизмы, характерные для исходных состояний болезни Альцгеймера.

Очаговые кортикальные расстройства — обязательные проявления болезни Пика. Сохраняя принципиальное сходство с нарушениями речи, праксиса и гнозиса при других атрофических процессах, они отличаются некоторыми особенностями. Преобладают, как правило, нарушения речи, которые представляют собой не только обязательное, но и обычно раннее проявление заболевания. Речевые расстройства в первые 2 года заболевания возникают в 60% случаев, а при болезни Альцгеймера — в 30% [Штернберг Э. Я., 1967, 1977]. На более поздних этапах заболевания практически всегда происхо-

дит постепенный распад речи с полным разрушением речевых функций и развитием в конечном итоге тотальной афазии. Первыми признаками этого распада чаще всего бывают постепенное (словарное, смысловое и грамматическое) обеднение речи и появление речевых стереотипий. При преимущественной атрофии лобных долей больные проявляют своеобразное «нежелание» говорить; снижение речевой активности может достигать полной речевой аспонтанности, когда экспрессивная речь полностью угасает. Состояние «кажущейся» или «инициативной немоты» не исключает, однако, возможности появления на более поздних этапах насильственного говорения или пения. При поражениях лобно-височной области, помимо описанного оскудения речи, наблюдаются также амнестические и сенсорные афазии. В процессе постепенного нарушения понимания речи возникают промежуточные стадии «ограниченного» или «приблизительного» смыслового понимания при относительной сохранности фонематической (т. е. повторной) речи. Характерным, хотя и неспецифическим признаком распада речи при болезни Пика является эхолалия, т. е. повторение услышанных слов, реплик, звуков. Она бывает частичной или полной, смягченной (митигированной, т. е. сопровождающейся приблизительным пониманием услышанного) и дословной (автоматизированной, без понимания услышанного). По мере распада речи в ней увеличивается удельный вес речевых стереотипий («стоячих оборотов»), которые на поздних этапах болезни нередко представляют собой единственную форму речевой деятельности. Аграфия, алексия, акалькулия занимают относительно меньшее место в картине очаговых расстройств при болезни Пика. Для расстройств письменной речи особенно характерны «стереотипии письма». Апрактические симптомы появляются, как правило, поздно и обычно не достигают выраженности, свойственной болезни Альцгеймера.

Психотические расстройства при болезни Пика встречаются реже, чем при других атрофических процессах. На ранних этапах заболевания возможны неразвернутые паранойяльные синдромы, а изредка и более выраженные параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния. Представляют интерес видоизменения этих психотических расстройств, связанные с основной динамикой атрофического процесса. Так, например, наблюдается нарастающая по мере развития деменции стереотипизация бредовых высказываний, которые превращаются в конце концов в стоячие обороты, лишенные актуального бредового значения. Псевдопаралитический синдром, возникающий при атрофии лобных долей, как правило, не сопровождается бредовыми идеями величия, как это нередко наблюдается, например, при хорее Гентингтона. Эта особенность связана, по-видимому, с более быстрым развитием слабоумия при болезни Пика. Острые психотические эпизоды (состояния спутанности или психомоторного возбуждения) наблюдаются сравнительно редко и бывают, как и при всех атрофических процессах, рудиментарными.

В некоторых случаях пиковской атрофии наблюдаются своеобразные «припадки», т. е. пароксизмальные состояния расслабления мус-

кулатуры («потери тонуса») без полного выключения сознания. Настоящие эпилептические припадки в клинической картине атрофического процесса говорят скорее в пользу болезни Альцгеймера.

Довольно часто, приблизительно у $^1/_3$—$^1/_4$ больных, развиваются органические неврологические расстройства, чаще всего в виде амиостатического (паркинсоноподобного) синдрома, реже в форме экстрапирамидных гиперкинезов (главным образом хореоподобных). В редких случаях перехода атрофического процесса на прецентральную область развиваются спастические гемипарезы.

Исходное состояние при болезни Пика очень сходно с терминальной стадией болезни Альцгеймера. Как и при альцгеймеровской атрофии, оно характеризуется глобальной деменцией с тотальным распадом речи, действования и узнавания, а также развитием маразма и полной беспомощностью.

Изменения ЭЭГ при болезни Пика менее характерны, чем при болезни Альцгеймера; нередко наблюдаются сглаженные, «линейные» кривые и общее снижение биоэлектрической активности.

Этиология и патогенез

Этиология болезни Пика, как и всей группы системных атрофических процессов, еще не установлена. Некоторые авторы [Sjögrek T., 1952] относят болезнь Пика к наследственным заболеваниям, другие [Jervis G. A., 1956; Ferraro A., 1959] возражают против этой точки зрения. В подавляющем большинстве наблюдавшихся нами случаев наследственная отягощенность не выявлялась. В литературе описаны семейные случаи (в том числе подтвержденные патологоанатомически), причем вторичные случаи заболевания чаще наблюдались у сибсов, чем у родственников, принадлежащих к разным поколениям. Накопления случаев сенильной деменции и болезни Альцгеймера в семьях больных пиковской атрофией не отмечено, хотя нередко встречались вторичные случаи других системных атрофий (церебеллярной атаксии, амиотрофического бокового склероза, хореи Гентингтона и др.).

Биологические аспекты патогенеза болезни Пика изучены меньше, чем болезни Альцгеймера и сенильной деменции. Однако так же, как и при этих заболеваниях, в настоящее время в развитии мозговой патологии при болезни Пика большое место отводится нарушениям генетических процессов на уровне клетки и обусловленным ими изменениям обменных процессов, в первую очередь синтеза белков. Считают, что развивающаяся в связи с этим недостаточность функции белков приводит к нарушениям обмена и транспорта микроэлементов и синтеза ферментов. При болезни Пика обнаружено повышенное содержание цинка в некоторых областях мозга (особенно в гиппокампе) [Constantinidis J., 1977, 1980], с чем связывают изменение активности ряда важных металлозависимых ферментов (угольной ангидразы и др.), что в свою очередь может приводить к патологии энергетических процессов в клетке, изменению функции нейротрансмиттеров и рецепторов, проявлению токсическо-

го действия самого микроэлемента с образованием типичных для болезни Пика внутриклеточных включений.

Патологическая анатомия — см. часть I, глава 2.

Дифференциальный диагноз

Трудности разграничения болезней Пика и Альцгеймера, которые постоянно подчеркиваются в зарубежной литературе, преувеличены. Клинические особенности обоих заболеваний в большинстве случаев вполне допускают диагностику этих нозологических форм. Однако на определенных этапах атрофических процессов разграничить их трудно или даже невозможно, например, в случаях болезни Пика, дебютирующих амнестическими нарушениями, или в начальной стадии болезни Альцгеймера с ранним развитием аспонтанности. При подкорковой локализации атрофического процесса, в частности при резкой выраженности амностатического синдрома или гиперкинезов, клиническая картина болезни Пика приобретает сходство с болезнью Паркинсона или гентингтоновской хореей.

Лечение. Прогноз

Эффективных средств для лечения пиковской атрофии не существует. При выраженных психотических вариантах заболевания показано очень осторожное применение нейролептических препаратов для достижения симптоматического эффекта. В связи с выраженностью изменений личности и неправильным поведением больные относительно рано нуждаются в госпитализации. Прогноз болезни неблагоприятный. Больные полностью нетрудоспособны, недееспособны и невменяемы.

ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА

Хорея Гентингтона (прогрессирующая хроническая наследственная хорея) — особая наследственная форма атрофически-дегенеративного заболевания головного мозга. Она манифестирует преимущественно в среднем и пожилом возрасте, проявляется генерализованными хореатическими гиперкинезами и другими неврологическими расстройствами и сопровождается различными психическими нарушениями (психопатоподобные, психотические, деменция).

Краткий исторический очерк

Заболевание названо именем G. Huntington, который более 100 лет назад (1872) не только дал полное описание психопатологической и неврологической симптоматики заболевания, но и определил его наследственный характер. Учение о хорее Гентингтона интенсивно разрабатывали невропатологи, психиатры, нейроанатомы и генетики, о чем свидетельствует обширная литература, посвященная этой редкой нозологической форме. Первая крупная отечественная работа принадлежит В. А. Муратову (1908). В советской литературе имеется ряд обобщающих изложений разных аспектов учения о хорее Гентингтона [Апосов Н. Н., 1960; Штернберг Э. Я., 1967, и др.]. В настоящее время принято причислять хорею Гентингтона к группе системных атрофий.

Распространенность

Оценка распространенности хореи Гентингтона затруднительна прежде всего из-за клинических особенностей заболевания. Установлено существование ряда абортивных форм и сравнительно малопрогредиентных вариантов заболевания, которые легко остаются вне наблюдения или вообще не попадают в поле зрения психиатра.

На основании специальных расчетов G. Wendt (1960) определил, что частота гентингтоновской хореи в населении ФРГ составляет 2,2 на 100 000 населения. По данным разных авторов, удельный вес этого заболевания среди больных, поступивших в психиатрические больницы, колеблется от 0,05 до 1%.

Клинические проявления

Трудности определения начала и, следовательно, продолжительности хореи Гентингтона нередко напоминают аналогичные трудности при шизофрении. Как и шизофрения, гентингтоновская хорея может развиваться на фоне столь выраженных преморбидных отклонений, что трудно определить, идет ли речь о постепенном, «вялом» развитии болезненного процесса или об особом преморбиде. С. Н. Давиденков (1932) отметил, что хорея Гентингтона развивается, как правило, «на почве нервного дефекта». F. Kehrer (1928, 1939) считал, что в большинстве случаев (в 60%, по нашим наблюдениям, и в 30%, по E. M. Hughes, 1925) до возникновения явных расстройств наблюдаются отчетливые психопатические нарушения, задержка умственного развития или признаки моторной неполноценности (неповоротливость, неуклюжесть, разболтанность, недостаточная координация движений, плохой почерк и т. п.).

Средний возраст к началу клинически выраженного заболевания ниже, чем при других атрофических процессах, и равняется 44—47 годам [Штернберг Э. Я., 1967; Wendt G., 1972]. Среди атрофических заболеваний хорея Гентингтона обладает наибольшей продолжительностью, в среднем 12—15 лет [Штернберг Э. Я., 1967; Wilson K., 1936; Panse F., 1942; Wendt G., 1960]. K. Diebold (1969) отметил колебания длительности заболевания в очень широких пределах — от 1 года до 25 лет. Затяжные случаи наблюдали и другие авторы [Давиденков С. Н., 1932; Sjögren T., 1952].

В отличие от других атрофических процессов хорея Гентингтона не имеет единого стереотипа развития. Психические нарушения (личностные изменения, развитие деменции, психотические расстройства) могут возникать в разные сроки после появления хореатических гиперкинезов (по данным K. Diebold, J. Runge, в 56% случаев), одновременно с ними или (реже всего) предшествовать им. Генеалогические исследования показали, что эти различия в последовательном развитии симптоматики заболевания скорее всего генетически не детерминированы, поскольку в одних и тех же семьях могут встречаться случаи с различными стереотипами развития болезни.

Психопатические отклонения, наблюдающиеся, как правило, на начальных этапах заболевания, иногда задолго до выявления других клинических симптомов болезни, различны. Условно выделяют 3 основных типа личностных аномалий: 1) возбудимые, т. е. взрывчатые, злобные, стеничные; 2) истерические, т. е. капризные, склонные к театральному и демонстративному поведению, аффективно лабильные; 3) замкнутые, аутистичные, эмоционально холодные, т. е. шизоидные психопатические личности. В период развернутого заболевания, обычно уже в позднем возрасте, динамика этих инициальных психопатических изменений различна. Стеничные, эпилептоидные черты (возбудимость, взрывчатость и др.), как правило, резко заостряются, а истериформные проявления, наоборот, скорее сглаживаются. На более поздних этапах стираются личностные особенности больных и развивается выраженное эмоциональное притупление с преобладанием благодушно-эйфорического настроения.

Деменция при хорее Гентингтона отличается от других форм слабоумия при церебральных атрофиях рядом клинических особенностей. Как уже отмечалось, заболевание прогрессирует сравнительно медленно. Кроме того, далеко не всегда слабоумие становится тотальным, иногда развитие деменции даже надолго приостанавливается. Эти особенности определяют относительную доброкачественность развития слабоумия при хорее Гентингтона. Некоторые больные могут долго или постоянно оставаться вне больницы и выполнять несложную, привычную работу. Даже в случаях далеко зашедшей деменции нередко сохраняется элементарная ауто- и аллопсихическая ориентировка. Деменция при болезни Гентингтона отличается диссоциацией между долго сохраняющейся способностью обслуживать себя в домашней обстановке и явной интеллектуальной несостоятельностью в ситуациях, требующих продуктивной умственной работы (осмысление новых задач, понятийное мышление, обобщение, приобретение новых навыков и т. п.). Такое преимущественное поражение наиболее сложных и дифференцированных форм интеллектуальной деятельности напоминает клиническую картину начального слабоумия при болезни Пика. Другая характерная особенность хореатической деменции состоит в выраженной неравномерности умственной работоспособности. В ее основе лежат грубые нарушения внимания, и непостоянство установок больных, в результате чего они легко теряют направление и цели мыслительной деятельности. Мышление больных хореей Гентингтона производит впечатление «скачкообразного» в связи с постоянными изменениями направления. Эти особенности нарушений мышления дали основание некоторым зарубежным авторам [Kleist K., 1908, 1909; Hochheimer W., 1936] говорить о «хореатической деменции» как об особом клиническом типе слабоумия, при котором обнаруживается внешнее сходство между ходом мышления и гиперкинезами. Однако отмеченные особенности характерны лишь для ранних этапов хореатического слабоумия. По мере прогрессирования заболевания усиливается общее оскудение психической деятельности, снижается, а затем и утрачивается психическая и речевая активность, наступает эмоцио-

нальное притупление, появляются нарушения запоминания и признаки разрушения запасов памяти, расстройства ориентировки и т. п. Иными словами, клиническая картина деменции постепенно приближается к тотальной, приобретая, таким образом, сходство с картиной деменции при других атрофических процессах. Однако в отличие от них конечный распад психической деятельности при хорее Гентингтона может быть весьма различным. Как правило, не обнаруживается прямых корреляций между глубиной развивающегося слабоумия и выраженностью хореатических гиперкинезов. Нет также указаний на то, что распад психической деятельности находится под строгим генетическим контролем, поскольку в одной семье могут встречаться весьма различные по выраженности состояния слабоумия.

Деменция при хорее Гентингтона отличается от других деменций пресенильного возраста отсутствием явных нарушений высших корковых функций, т. е. афатических, апрактических, агностических расстройств. Расстройства моторной речи, обычно резко выраженные, определяются в основном гиперкинезами речевой мускулатуры. Нередко бывают и нарастающее оскудение речи, речевая аспонтанность и то своеобразное «нежелание» говорить, которое столь часто встречается при болезни Пика. Описаны также относительно легкие амнестически-афатические симптомы.

Хорее Гентингтона, как и другим атрофическим процессам позднего возраста, свойственна обратная зависимость между прогредиентностью и скоростью развития деменции, с одной стороны, и частотой и клинической выраженностью возникающих при этих заболеваниях психотических расстройств — с другой. При хорее Гентингтона, наименее прогредиентной по сравнению с другими атрофическими заболеваниями, психотические синдромы встречаются наиболее часто. Мы наблюдали, например, психотические расстройства в 60% случаев хореи Гентингтона, тогда как при болезни Альцгеймера они обнаруживались в 43,5% общего числа больных, а при болезни Пика — только в 11% случаев.

На ранних стадиях заболевания, а иногда еще до появления гиперкинезов наблюдаются преимущественно реактивные расстройства, имеющие в зависимости от преморбидных особенностей больных истерическую, псевдодементную или дисфорическую окраску. Для инициального этапа болезни характерны также особые депрессивные состояния: мрачно-угрюмые, ипохондрические, дисфорически-раздражительные или вяло-апатические. В первые годы заболевания относительно часто встречаются и бредовые расстройства, в том числе слабо систематизированные и мало разработанные паранояльные бредовые идеи ревности, преследования или отравления. При этом в отличие, например, от бредовых психозов при сенильной деменции идеи ущерба наблюдаются очень редко. На более поздних этапах заболевания возникают иногда также экспансивные бредовые расстройства, например, параличеподобный, нелепый бред величия. В отдельных случаях возможны переходы одних бредовых расстройств в другие, в частности бреда ревности в бред величия и

всемогущества. Относительно редко встречаются галлюцинаторные эпизоды (рудиментарные вербальные галлюцинозы), галлюцинаторно-параноидные и парафренные состояния. Особый интерес представляют некоторые виды галлюцинаторных расстройств, связанных, возможно, с локализацией патологического процесса в подкорковой области. К ним относятся случаи тактильного галлюциноза и сложных тактильно-висцеральных галлюцинозов с мучительными, эмоционально крайне отрицательно окрашенными болевыми ощущениями, которые носят «гиперпатический» (по В. А. Гиляровскому) характер и тем самым напоминают таламические боли. Острые психозы экзогенного типа при хорее Гентингтона не описаны.

Неврологические расстройства при хорее Гентингтона чаще всего исчерпываются генерализованными хореатическими гиперкинезами. Они имеют следующие особенности: относительно медленный темп хореатических подергиваний со сравнительно небольшой амплитудой и относительно продолжительными интервалами; включение торсионных и атетоидных движений и относительно малую выраженность мышечной гипотонии.

Наряду с описанными выше клинически выраженными формами заболевания в семьях больных гентингтоновской хореей нередко наблюдаются варианты болезни с рудиментарными психопатологическими и неврологическими проявлениями (так называемые абортивные формы). К ним относятся: 1) неврологические варианты, обычно рано манифестирующие, с преобладанием акинетически-гипертонического (как при болезни Вильсона) синдрома; 2) формы с типичными гиперкинезами, но с минимально выраженными психическими изменениями, в частности без развития выраженной деменции; 3) формы с преобладанием психических расстройств в форме деменции или психопатических изменений и с рудиментарными гиперкинезами («хореопаты», по F. Kehrer, 1939, 1940); 4) так называемые стационарные формы, при которых, несмотря на более или менее развернутую симптоматику, заболевание затягивается на десятилетия, не достигая терминальной стадии. Больные умирают в старости от интеркуррентных болезней.

Однако в большинстве случаев хореи Гентингтона отмечается неуклонная прогредиентность болезненного процесса, которая приводит больных к смерти в состоянии тотальной деменции и маразма. В терминальной стадии хореатические гиперкинезы, как правило, уменьшаются или прекращаются.

Этиология и патогенез

Наследственный характер заболевания был установлен еще в прошлом столетии. Позднее специальными генетическими исследованиями убедительно доказан доминантный тип наследования заболевания. В пользу аутосомно-доминантного наследования хореи Гентингтона приводятся следующие аргументы: а) прямая передача заболевания через большое число поколений; б) соотношение больных и здоровых приближается в достаточно многочисленных поко-

лениях к 1 : 1; в) 100% конкордантность у монозиготных близнецов; г) случаи заболевания у сводных братьев или сестер; д) отсутствие заболеваний у потомства оставшихся здоровыми членов семьи. Однако описаны и так называемые ненаследственные случаи, не отличающиеся от основной массы заболеваний ни по клиническим, ни по патологоанатомическим признакам. G. Wendt, D. Drohm (1972) после специального репрезентативного генетического исследования пришли к выводу, что «ненаследственные случаи» объясняются дефектами исследования, поскольку существование новых мутаций не доказано.

Патологоанатомической основой заболевания является атрофический процесс, поражающий мелкие клетки полосатого тела с его фиброзом, и диффузная атрофия нервных клеток коры головного мозга, иногда больше выраженная в лобных долях.

Дифференциальный диагноз

Распознавание типичных случаев заболевания с гиперкинезами и описанными психическими изменениями трудностей не представляет, особенно при сведениях о соответствующей наследственной отягощенности. Диагностические трудности возникают главным образом в отношении абортивных форм и атипичных вариантов заболевания. Основное значение для их диагностики имеют генеалогические данные, а также маловыраженные аномалии моторики, психопатологические отклонения или признаки психоорганического снижения. В редких случаях приходится отграничивать это заболевание от сосудистых поражений головного мозга с гиперкинезами. В их клинической картине хореатические гиперкинезы, как правило, односторонние или неравномерные и часто сочетаются с пирамидными неврологическими симптомами и типичными для церебральных сосудистых заболеваний психопатологическими расстройствами. Кроме того, бывают редкие случаи так называемой сенильной хореи, т. е. вариантов старческого слабоумия с подкорковой локализацией сенильно-атрофических изменений, требующие дифференцирования с хореей Гентингтона. Однако при сенильной хорее гиперкинезы развиваются, как правило, на фоне типичной сенильной деменции.

Лечение. Организация помощи больным. Прогноз. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

В последние 20 лет **лечение** хореи Гентингтона проводится главным образом с помощью различных нейролептических средств, блокирующих дофаминергические рецепторы (производные фенотиазина и бутирофенонов) или уменьшающих содержание дофамина в тканях (резерпин). Резерпин (0,75—1,5 мг/сут), этаперазин (до 60 мг/сут), трифтазин (до 30—50 мг/сут) и другие препа-

раты сходного действия заметно уменьшают гиперкинезы. В части случаев сглаживаются также аффективная напряженность и психопатические нарушения поведения. При психотических расстройствах показано введение аминазина. Однако терапевтический эффект оказывается обычно временным; в дальнейшем даже при длительном поддерживающем лечении существенного улучшения не наступает. Применяют также препараты, нарушающие образование допамина (метилдофа).

Предпринимаются попытки хирургического лечения. После стереотаксических операций гиперкинезы нередко уменьшаются или прекращаются, но в связи с обычно тяжелыми и прогрессирующими психическими изменениями этот метод вряд ли может найти широкое применение.

Возможности трудовой терапии ограничены в связи с неврологическими расстройствами.

Больные могут лечиться не только в психиатрических, но и в неврологических стационарах (при мало выраженных психических расстройствах). В профилактике заболевания определенное место занимает медико-генетическое консультирование.

Прогноз. В основе заболевания лежит прогрессирующий атрофический процесс и прогноз в целом неблагоприятный. Однако в связи с малой прогредиентностью, возможностью относительной временной стабилизации болезненного процесса, а также существованием абортивных форм прогноз следует рассматривать индивидуально.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза. Больные хореей Гентингтона в большинстве случаев нетрудоспособны. Степень нетрудоспособности определяется стадией болезни и выраженностью неврологических и психических нарушений. При развернутой клинической картине заболевания обычно определяется инвалидность I группы.

Больные гентингтоновской хореей нередко совершают правонарушения, что обусловлено выраженными психопатическими изменениями. При развернутом заболевании или достаточных указаниях на его начало больные невменяемы и недееспособны. Экспертные трудности возникают при обследовании психопатических личностей, происходящих из семей с наследственной отягощенностью хореей Гентингтона, не без признаков манифестного заболевания («хореопаты»). В таких случаях решение судебно-психиатрических вопросов должно быть индивидуальным, оно зависит от выраженности психопатических аномалий.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

Болезнь Паркинсона (дрожательный паралич) описана в 1817 г. и названа по имени врача J. Parkinson. Она относится к развивающимся в позднем возрасте дегенеративно атрофическим заболеваниям экстрапирамидной системы головного мозга.

Клинические проявления

Средний возраст к началу болезни — 50—60 лет. Течение заболевания хронически-прогредиентное.

Болезнь Паркинсона проявляется в основном неврологическими расстройствами характерным дрожанием (равномерным «тремором покоя»), гипертонически-акинетическим синдромом, т. е. повышением мышечного тонуса, скованностью, бедностью движений, нарушением походки (брадибазия) и вегетативными расстройствами.

В отличие от неврологической симптоматики психические изменения наблюдаются в относительно небольшой части случаев — приблизительно у трети больных.

Характерные для болезни Паркинсона преморбидные особенности больных не описаны. Начальный этап заболевания нередко сопровождается характерологическими изменениями (раздражительность, аффективная лабильность, подозрительность и назойливость). В начальной стадии болезни возможны также депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния, некоторые авторы рассматривают их как реактивные. Иногда они становятся затяжными и сопровождаются суицидальными попытками. В литературе есть отдельные указания на возможность развития при болезни Паркинсона рудиментарных бредовых расстройств в виде отдельных идей ущерба и мелкого преследования. На более поздних этапах заболевания преобладают симптомы органического снижения психической деятельности; иногда встречаются состояния спутанности и другие экзогенно-органические психотические расстройства. Многие авторы описывали явления так называемой брадифрении: снижение психической активности вплоть до аспонтанности, замедление всех психических процессов, нарастание апатии и безразличия («психомоторное сужение личности», по A. Bostroem, 1938). Эти изменения соответствуют аналогичным расстройствам в хронической стадии эпидемического энцефалита.

В части случаев на отдаленных этапах заболевания развивается выраженная деменция, напоминающая старческое слабоумие. Описаны даже состояния ночной спутанности, сходные с так называемым старческим делирием. В отдельных случаях наблюдаются также психотические эпизоды с мучительными «гиперпатическими» тактильными галлюцинациями. Часто развиваются менее глубокие состояния органического снижения психической деятельности с расстройствами запоминания и репродукции материалов памяти, снижением уровня суждений, благодушием и эйфорией.

Следует отметить, что в целом по сравнению с другими церебральными атрофическими процессами позднего возраста психические расстройства занимают в симптоматике болезни Паркинсона второстепенное место, что, возможно, связано с локальным характером атрофических изменений.

Этиология и патогенез

Генез явлений слабоумия и других психических нарушений при болезни Паркинсона не установлен. Патологоанатомические исследования и изучение генетических особенностей заболевания пока не внесли ясности в этот вопрос.

Анатомический субстрат болезни — дистрофически-атрофический процесс в клетках черной субстанции головного мозга — описан К. Н. Третьяковым (1919). Позднее была обоснована принадлежность болезни Паркинсона к системным атрофиям.

Наследственная передача заболевания признается в настоящее время большинством исследователей. Отмечено накопление вторичных случаев болезни в семьях лиц, страдающих болезнью Паркинсона. В таких семьях описаны и другие системные атрофии, в том числе болезнь Пика [Haskovec V., 1934].

Лечение. Организация помощи больным. Прогноз. Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

Для **лечения** болезни Паркинсона, в том числе случаев с психическими нарушениями, предложено множество препаратов. Это холинолитические средства (атропин, скополамин и др.), а также многочисленные синтетические препараты: циклодол (артан, паркопан, ромпаркин и др.), тропацин, ридинол, динезин, мидокалм. Применяют также витамин B_6, уменьшающий дрожание. Значительное распространение нашел препарат L-дофа, уменьшающий мышечную ригидность и гипокинезию. Для уменьшения побочного действия предложено лечение L-дофа в комбинации с ингибиторами дофадекарбоксилазы (бензерацид и др.). Рекомендуют также мидантан (симметрел) и витаминные комплексы. Хирургическое (стереотаксическое) лечение паркинсонизма применяется преимущественно у лиц более молодого возраста.

Лечение больных с нерезко выраженными психическими нарушениями проводят в стационарах неврологического профиля. Больных с психотическими расстройствами госпитализируют в психиатрическую больницу, а в дальнейшем передают под наблюдение психоневрологического диспансера.

Прогноз в большинстве случаев определяется не психическими нарушениями, а тяжестью неврологических расстройств и прогредиентностью заболевания. Для заболевания в целом он неблагоприятный.

Трудовая, судебно-психиатрическая экспертиза. Экспертное заключение при болезни Паркинсона зависит как от психических расстройств, так и от неврологических осложнений. На стадии развитого заболевания больные нетрудоспособны. Решение судебно-психиатрических вопросов зависит от выраженности и индивидуальных особенностей психических расстройств.

Глава 3

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ПРЕДРАСПОЛОЖЕНИЕМ

В этой главе приводятся данные о психических расстройствах, которые с различной частотой и выраженностью наблюдаются при органических заболеваниях центральной нервной системы, проявляющихся главным образом неврологическими нарушениями. К этой группе принадлежит большое число различных по своей нозологической природе, но преимущественно наследственно обусловленных неврологических заболеваний, в большинстве своем довольно редко встречающихся. Из этой группы болезней выбраны лишь представляющие интерес для психиатра.

Психические расстройства в этих случаях проявляются синдромами, свойственными всем соматически обусловленным (экзогенным, симптоматическим, органическим) психозам, т. е. синдромами, типичными для экзогенного типа реакций, переходными синдромами без нарушения сознания и нередко с эндоформными расстройствами, различными изменениями личности и интеллекта (вплоть до деменции). В то же время при каждом из наследственных органических заболеваний имеются некоторые особенности психических изменений, обусловленные характером болезненного процесса, особенностями его течения, темпом и преимущественной локализацией поражения мозга.

МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИЯ

Заболевание носит также название «болезнь Унферрихта — Лундборга» [Unverricht H., 1891; Lundborg H., 1903]. В его возникновении, по С Н Давиденкову (1925), значительную роль играют наследственные факторы. Приблизительно в половине описанных наблюдений речь идет о семейных формах. В наиболее полном исследовании, охватывающем большинство опубликованных случаев этого редкого заболевания [Diebold K., 1973], различаются следующие его генетические варианты: 1) предположительно аутосомно-рецессивная наследственная форма прогрессирующей миоклонус-эпилепсии, сопровождающаяся внутрицеребральным отложением мукополисахаридов; 2) прогрессирующие формы миоклонус-эпилепсии с различным (рецессивным и доминантным) типами наследования, обусловленные поражением экстрапирамидной и мозжечковой систем: 3) миоклоническая церебеллярная диссинергия. Вместе с тем обсуждается возможность вирусного происхождения заболевания.

Основными неврологическими проявлениями болезни являются миоклонические судороги, эпилептические припадки, мозжечковые расстройства и скованность экстрапирамидного типа. Заболевание начинается в молодом возрасте (чаще в 10—16 лет). Оно обычно манифестирует ночными эпилептическими припадками, к которым позднее присоединяются неврологические нарушения [Давиденков С. Н., Доценко С. Н, 1960, Kraepelin E., Lange J., 1927]. Прогноз заболевания неблагоприятный, течение медленно прогрессирующее с исходом в кахексию. Иногда болезнь затягивается на многие десятилетия.

Характерной патологоанатомической находкой при этом заболевании являются амилоидоподобные включения в ганглиозных клетках, отложение так называемых миоклонических телец или телец Лафора.

Психические расстройства характеризуются нарастающими изменениями личности и развитием слабоумия. На начальных этапах болезни больные становятся капризными, плаксивыми, угрюмо-подавленными, иногда злобными, назойливыми, в некоторых случаях их поведение делается дурашливым. В первые годы болезни эти проявления изменчивы, они усиливаются после эпилептических припадков. В дальнейшем постепенно нарушается память, ослабевает внимание, снижается уровень суждений, суживается круг интересов. Эти явления быстро прогрессируют с исходом в глубокое слабоумие. В отдельных случаях описаны психотические расстройства — сумеречные состояния сознания, состояния возбуждения с суицидальными попытками, а также и шизоформные психозы [Франкштейн С. И., 1934].

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ (ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ)

Это заболевание носит также название болезни Вестфаля — Вильсона — Коновалова [Westphal C., 1883, Wilson K, 1912; Коновалов Н. В., 1948]. Оно начинается в детском или молодом возрасте. Основные проявления определяются сочетанием цирроза печени и распространенных дегенеративных изменений в головном мозге, в первую очередь в чечевичных ядрах. Н. В. Коновалов (1948) описал 5 форм гепатолентикулярной дегенерации: брюшную (наблюдается у детей и протекает особенно тяжело), ригидно-аритмогиперкинетическую (ранняя форма с быстрым течением, начинается в возрасте 10—12 лет), дрожательно-ригидную (встречается наиболее часто, начинается в 15—25 лет), дрожательную (относительно доброкачественная, начинается в 20—30 лет, часто сопровождается психическими изменениями); экстрапирамидно-гемиплегическую (встречается редко, протекает с эпилептическими припадками, парезами и психическими расстройствами).

Основные неврологические проявления болезни заключаются в повышении мышечного тонуса (ригидность), гиперкинезах (дрожание с большой амплитудой движений), дизартрии и дисфагии, мозжечковых и пирамидных расстройствах, эпилептических припадках, изменениях глаз (роговичное кольцо Кайзера — Флейшера). С циррозом печени связаны различные нарушения белкового обмена и обмена меди, асцит, желтуха, анемия, пигментация кожи. Прогноз болезни неблагоприятный (около 80% больных умирают в возрасте до 30 лет).

При патологоанатомическом исследовании отмечаются ангиотоксические и цитотоксические явления, размягчения ткани головного мозга, преимущественно в скорлупах обоих чечевичных ядер, а также в других подкорковых ядрах и в коре Этот процесс сочетается с атрофическим циррозом печени, гиперплазией селезенки, изменениями почек и других внутренних органов.

Этиология и патогенез гепатолентикулярной дегенерации остаются не вполне ясными. Заболевание печени считают первичным по отношению к поражению мозга. Достаточно отчетливо выступает роль наследственных факторов. Есть семьи, где распределение больных соответствует аутосомно-рецессивному модусу наследования.

Н. В. Коновалов, обращая внимание на роль наследственности, подчеркивал вместе с тем и значение экзогенных вредностей

В последние годы пытались лечить это заболевание, в частности его медленно протекающие формы, препаратами, связывающими медь и способствующими ее выведению (тиояблочная и тиоянтарная кислоты, унитиол).

Сведения о частоте психических изменений разноречивы· Н. В. Коновалов (1948) и H. Stutte (1960) считают, что они наблюдаются практически во всех случаях. W. Runge (1928) подчеркивал, что у части больных они могут отсутствовать.

Характер и выраженность психических расстройств зависят от возраста к началу заболевания и прогредиентности болезненного процесса. Наблюдаются аффективные изменения, характерологические расстройства, развитие своеобразной деменции и сравнительно редко — психотические синдромы.

Аффективные изменения наблюдаются преимущественно на начальных стадиях развития болезни. K. Wilson (1912) описал у наблюдавшихся им больных сниженное настроение, плаксивость и депрессивные состояния (иногда реактивно окрашенные). Эти наблюдения были подтверждены и другими авторами [Runge W., 1928; Stutte H., 1960], которые обращали внимание на возможность суицидов. По мере течения болезни постепенно начинает преобладать тупая эйфория [Скобникова В. К., 1965; Wilson K., 1912; Runge W., 1928], но встречаются случаи с выраженной аффективной лабильностью [Попятовская С. К., 1936]. H. Stutte (1960) наблюдал фазные расстройства настроения.

Все авторы отмечают выраженность психопатоподобных изменений, напоминающих последствия эпидемического энцефалита у детей и подростков. Это конфликтность, упрямство, гневливость, взрывчатость, расторможенность низших влечений, лживость, импульсивность, явления насильственности (drangzustände), склонность к антисоциальным поступкам.

При манифестации процесса в детском возрасте происходит задержка или остановка психического развития. Если болезнь начинается позднее, то может развиться слабоумие — общее обеднение психики с утратой приобретенных знаний [Самухин Н. С., 1934]. Своеобразие деменции при болезни Вильсона было отмечено рядом авторов. Указывалось прежде всего на то, что ее начальное развитие сходно с брадифренией, свойственной хронической стадии эпидемического энцефалита; Н. В. Коновалов (1948) говорил в этой связи о «подкорковой деменции» (морфологически это не подтверждается). Особенностью слабоумия в этих случаях является резкое нарушение активного внимания с невозможностью сосредоточения и усвоения нового материала, плохой сообразительностью, оскудением представлений и словарного запаса, сужением кругозора, интересов, т. е. общим обеднением содержания психической деятельности [Самухин Н. С., 1934]. Кроме того, наблюдается замедленность психических процессов, снижение психической активности, слабость побуждений. При этом память на прошлые события и способность к запоминанию остаются относительно сохранными. В стадии деменции свойственные более ранним этапам развития заболевания раздражительность и конфликтность уступают место беспечной эйфории и затем эмоциональной тупости. В это же время выявляются такие характерные для гепатолентикулярной дегенерации симптомы, как насильственный плач и смех, оральные и хватательные автоматизмы.

Кроме описанных явлений, в начале болезни иногда отмечаются бредовые расстройства, в том числе бредовые идеи величия [Скобникова В. К., 1965], эпизоды помрачения сознания, преходящие состояния психомоторного и речевого возбуждения, нередко напоминаю-

щие аналогичные эпизоды при экспансивной форме прогрессивного паралича, делириозные эпизоды и состояния спутанности. Эти расстройства встречаются значительно реже, чем психопатоподобные явления и деменция.

ДВОЙНОЙ АТЕТОЗ

Двойной атетоз (Athetose double) — врожденное или выявляющееся в самый ранний период жизни заболевание с двусторонними атетозными гиперкинезами. Они нередко делают больного беспомощным, хотя и не прогрессируют. В основе заболевания лежит дистрофический процесс в стриатуме. Этиология и патогенез страдания еще не выяснены. Существует мнение, что двойной атетоз является врожденным уродством мозга. Предполагают, что большую роль в его генезе играют генетическое предрасположение, а также родовые травмы и инфекции раннего возраста.

Несмотря на тяжелые гиперкинезы, в части случаев психические расстройства отсутствуют и возможно нормальное психическое развитие ребенка. У других больных, особенно при эпилептических припадках, двойной атетоз сочетается с задержкой умственного развития, нередко достигающей степени имбецильности и даже идиотии [Цукер М. Б., 1960; Runge W., 1928]. У больных без признаков психического недоразвития возможны своеобразные аффективные изменения: эйфорическая беспечность с недооценкой тяжести заболевания, дурашливость, иногда аффективная лабильность, раздражительность и взрывчатость. У многих больных описывались психопатоподобные изменения. Достаточно типичны для таких больных и признаки психического инфантилизма [Bostroem A., 1925].

МИОТОНИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (АТРОФИЧЕСКАЯ МИОТОНИЯ)

Это заболевание носит также название болезни Штейнерта — Баттена [Steinert H., 1909; Batton F. E., 1909]. Это прогрессирующее, чаще семейное заболевание, для которого характерно сочетание мышечных атрофий с миотоническим синдромом. Болезненные изменения начинаются с атрофии мышц предплечий, позднее атрофии переходят на шейную, мимическую и жевательную мускулатуру. Миотонические явления выявляются при механическом раздражении мышц кисти и языка.

У большинства больных наблюдаются психические изменения. Обычно они нерезко выражены [Маньковский Н. Б., 1960] и проявляются изменениями по органическому типу (психоорганическим синдромом), амнестическим синдромом, припадками нарколепсии. Реже наблюдаются психотические состояния с картиной экзогенного или шизоформного психоза.

СИНДРОМ ГАЛЛЕРВОРДЕНА — ШПАТЦА

Заболевание было описано Галлерворденом и Шпатцем [Hallervorden J., Spatz H., 1922] как редкое прогредиентное семейное заболевание, обусловленное поражением экстрапирамидной системы. Макроскопически в этих случаях на разрезе мозга на уровне бледного шара и ретикулярной зоны черного вещества видно изменение цвета этих структур (коричневая окраска),

микроскопически отмечаются дистрофические изменения и накопление пигмента в нервных клетках. Нозологическое место синдрома еще не уточнено. С. Н. Давиденков (1925) относил его к «семейным стриарным дегенерациям».
Основные неврологические признаки заболевания: нарастающая экстрапирамидного типа ригидность конечностей (особенно ног), сопровождающаяся контрактурами, резкая дизартрия, насильственный смех и плач.

Психические расстройства на ранних стадиях болезни проявляются лабильностью настроения или выраженными депрессивными состояниями, позднее состояниями спутанности с полной дезориентировкой. Наряду с этим развивается деменция, достигающая на отдаленных этапах заболевания степени резко выраженного слабоумия [Kalinowsky L., 1936; Helfand M., 1933; Jervis G. A., 1952].

ХРОНИЧЕСКИЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АТАКСИИ

В эту группу заболеваний входят прогрессирующие наследственно-семейные заболевания, характеризующиеся развитием нарушений координации движений (атаксия), тяжелыми изменениями речи, мозжечковыми симптомами, изменениями мышечного тонуса и рефлексов, деформацией стоп и другими неврологическими симптомами. Одна из болезней была описана Фридрейхом [Friedreich N., 1876] как «наследственная атаксия» (болезнь Фридрейха). Она отличается ранним началом и преобладанием спинальных расстройств. В эту группу входит и болезнь Пьера Мари [Marie P., 1893], которая манифестирует в более позднем возрасте и протекает с преобладанием мозжечковых симптомов. Позднее были описаны многочисленные клинические формы, переходные между этими двумя болезнями. Одни авторы (например, С. Н. Давиденков, 1925) считают их самостоятельными заболеваниями, а другие исследователи рассматривают как различные синдромы хронических прогрессирующих атаксий.

При семейной атаксии (болезнь Фридрейха) заболевание развивается чаще у сибсов, хотя известны и спорадические случаи. Болезнь начинается в детстве (чаще в возрасте 6—10 лет), реже несколько позже. Она характеризуется выраженными анатомическими изменениями в спинном и продолговатом мозге (дистрофия задних столбов, а также мозжечковых путей, пирамидных клеток, иногда ядер черепно-мозговых нервов). Неврологические симптомы отражают прогрессирующие нарушения координации — наблюдаются атаксия, нарушения речи, мозжечковые симптомы, снижение мышечного тонуса, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, нарушения чувствительности, мышечные атрофии, фридрейховская стопа и др.

Церебеллярная атаксия Пьера Мари начинается в более позднем возрасте, чем болезнь Фридрейха, но она также нередко передается из поколения в поколение [Давиденков С. Н., 1925]. Неврологическая симптоматика в этих случаях имеет ряд особенностей: атрофия зрительных нервов, мозжечкового типа атаксия с интенционным дрожанием сочетаются с сохранностью сухожильных рефлексов.

Мнения о частоте психических расстройств при болезни Фридрейха различны. С. Н. Давиденков (1925), а также М. Б. Цукер (1960) считают, что они имеются у большинства больных, а P. Mollaret (1939) утверждал, что их можно наблюдать только в $1/3$ случаев. Обычно это психоорганический синдром с характерным для него снижением психической активности и продуктивности, ухудшением памяти, нарастанием безразличия или повышенной возбудимости [Kraepelin E., Lange J., 1927]. По мере прогрессирования

болезни этот синдром переходит в выраженное слабоумие [Давиденков С. Н., 1925; Присман И. М., 1927; Knoepfel H., Mackeu J., 1947; Sjögren T., 1950].

Наблюдающиеся в единичных случаях психотические расстройства носят экзогенный характер [Waggoner R. et al., 1938].

При атаксии Пьера Мари психические нарушения развиваются также по типу психоорганического синдрома с прогрессирующим снижением всех форм интеллектуальной деятельности [Давиденков С. Н., 1925; Цукер М. Б., 1960; Kraepelin E., Lange J., 1927]. В начальных стадиях описаны депрессивные состояния. По данным литературы, психические изменения наблюдаются при болезни Пьера Мари чаще, чем при атаксии Фридрейха.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЛЕЙКОДИСТРОФИИ

Эта группа включает сравнительно редкие демиелинизирующие заболевания. В нее входят прогрессирующая семейная лейкодистрофия, лейкодистрофия Краббе и др. Близок к этой группе и диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера.

Патологоанатомически все отнесенные к этой группе процессы характеризуются демиелинизацией в белом веществе больших полушарий с поражением осевых цилиндров нервных волокон, относительной сохранностью нервных клеток коры и выраженной глиальной реакцией (в том числе микроглии).

Заболевания манифестируют преимущественно в детском и юношеском, реже — в зрелом возрасте. Болезнь может протекать как остро, так и подостро и хронически.

Неврологическая симптоматика полиморфна. Она зависит от локализации и прогредиентности болезненного процесса. К более или менее постоянным расстройствам относятся эпилептические припадки, нарушения зрения в виде гемианопсии или полной слепоты, нарушения слуха и речи (в том числе афатические), парезы или параличи, гиперкинезы и др. Прогноз заболевания неблагоприятный.

Психические изменения разнообразны. При начале заболевания в детстве наблюдается более или менее выраженная задержка умственного развития. При начале болезни в более позднем возрасте и относительно медленном ее течении сначала преобладают характерологические изменения, психопатоподобное поведение, иногда с эйфорией и дурашливостью, нелепыми и антисоциальными поступками, в других случаях с вялостью, апатией, угрюмо-раздражительным настроением и развитием эмоционального притупления. В дальнейшем психическая деятельность всегда снижается по органическому типу: уменьшаются психическая активность, инициатива, появляется аспонтанность, суживаются интересы, ослабевают все виды памяти, снижается уровень суждений. Процесс органического снижения обычно достигает глубокой, тотальной деменции. В некоторых случаях на первый план выступает повышенная утомляемость и истощаемость, нарастающая сонливость, оглушение. Психические изменения в целом напоминают таковые при опухолях головного мозга. Описаны также психотические эпизоды с наплывом галлюцинаций, состояния спутанности с полной дезориентировкой и состояния эпилептиформного возбуждения.

БОЛЕЗНЬ ПЕЛИЦЕУСА — МЕРЦБАХЕРА

F. Pelizaeus (1885), L. Merzbacher (1910) описали редкую, проявляющуюся уже в первые месяцы жизни наследственную форму спастических церебральных параличей: вызванную врожденной аплазией подкоркового белого вещества больших полушарий с демиелинизацией нервных волокон (процесс близок к диффузному энцефалиту Шильдера). W. Spielmeyer (1923), однако, показал, что в этих случаях существует не врожденная аплазия, а патологический процесс.

Неврологическими симптомами этого редкого страдания являются нистагм, дрожание головы, нарушения моторики и речи, спастические парезы и параличи. Болезнь протекает в первые годы с большей прогредиентностью, а затем может на долгое время стабилизироваться.

Во всех случаях болезни с относительно ранним ее началом выражена задержка умственного развития. При более позднем начале отмечается органическое снижение психики, обычно не достигающее деменции.

АМАВРОТИЧЕСКАЯ ИДИОТИЯ

Многие авторы относят это заболевание к тяжелым формам олигофрении. Однако в отличие от олигофрении это страдание может манифестировать не только в первые месяцы жизни, но и в подростковом и даже зрелом возрасте. В последнем случае правильнее говорить не об идиотии (т. е. врожденном слабоумии), а о поздних формах амавротического (приобретенного) слабоумия.

Это сравнительно редкое, прогрессирующее семейное заболевание, оно проявляется нарастающим распадом психической деятельности (до тотальной деменции) и нарушением зрения (до полной слепоты) или задержкой психического развития (до идиотии). Часто заболевает несколько детей в одной семье. Большинство авторов предполагают рецессивный модус его наследования; отмечена и частота кровного родства родителей больных детей. В основе болезни лежат нарушения внутриклеточного липидного обмена, приводящие к характерному вздутию и последующему распаду нервных клеток и клеточных элементов сетчатки.

Клинические проявления заболевания зависят от возраста манифестации процесса. В соответствии с этим различают 5 форм: 1) врожденную форму Нормена — Вуда; 2) основную, раннюю детскую, или болезнь Тея — Сакса; 3) позднюю детскую Янского — Бильшовского; 4) юношескую Шпильмейера — Фогта, 5) позднюю Куфса.

Характерная для детской формы триада признаков включает двигательные нарушения (парезы и параличи), нарастающее снижение зрения (до слепоты) и ряд других расстройств (эпилептические припадки, вазомоторные отеки конечностей, ухудшение слуха и др.) Клинические симптомы болезни Тея — Сакса обнаруживаются обычно через несколько месяцев после рождения ребенка. Дети становятся вялыми, равнодушными, апатичными, утрачивают эмоциональные реакции (при одновременной гиперакузии), а затем перестают играть, узнавать близких, сидеть, удерживать голову. Постепенно развивается картина глубочайшего слабоумия с тяжелой кахексией, параличами и слепотой, сопровождающейся изменениями глазного дна (помутнение области желтого пятна, появление вишнево-красного пятна).

Юношеская форма Шпильмейера — Фогта начинается в 14—16 лет, приводя к смерти в возрасте 18—20 лет. Она прогрессирует

более медленно, чем детская форма. Подростки становятся вялыми и апатичными, постепенно теряют навыки чтения, письма и даже перестают говорить. Слабоумие несколько меньше выражено, чем при форме Тея — Сакса. Неврологические расстройства разнообразны: частые эпилептические припадки, выраженные экстрапирамидные расстройства, ригидность и т. п. Нарушения зрения не всегда доходят до слепоты. Поздняя детская форма Янского — Бильшовского занимает как бы промежуточное место между типами Тея — Сакса и Шпильмейера — Фогта.

Поздняя форма Куфса протекает еще более атипично. Кроме нарушений зрения и глухоты, в этих случаях бывают выражены экстрапирамидные и мозжечковые расстройства. Развивающееся слабоумие менее выражено и встречается не во всех случаях. Чем позднее начинается болезнь, тем медленнее она протекает и менее глубоким бывает слабоумие, но чаще встречаются экстрапирамидные, мозжечковые и эпилептические расстройства [Сухарева Т. Е., 1965; Мнухин С. С., 1960].

Раздел III
ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 1
СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психические нарушения сосудистого генеза, различные по проявлениям и течению, вызываются разными по нозологической принадлежности заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая болезнь, облитерирующий тромбангит и др.).

Систематизировать психические расстройства этой группы по нозологическому принципу (т. е. выделить, например, психические нарушения при церебральном атеросклерозе или при гипертонической болезни) практически возможно только в части случаев. Поэтому целесообразнее обобщенное описание психических расстройств сосудистого генеза. При изложении клинического материала, однако, выделены формы преимущественно атеросклеротического или гипертонического происхождения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Сведения о распространенности сосудистых психических расстройств в населении и об их удельном весе среди всех психических заболеваний позднего возраста, которыми мы в настоящее время располагаем, противоречивы и малодостоверны. Противоречивость этих данных связана в первую очередь с упомянутыми выше трудностями определения границ этих психозов и вытекающими из этого значительными различиями в их диагностике. Кроме того, во многих клинических и статистических работах, особенно зарубежных, сенильно-атрофические и сосудистые заболевания объединяются в группу органических психозов. В других работах учитывают только наиболее тяжелые, требующие госпитализации формы, главным образом случаи сосудистой деменции. Клинико-эпидемиологическое обследование популяции психически больных в возрасте 60 лет и старше, учтенных Московским психиатрическим диспан-

сером № 2, установило сосудистые психические нарушения у 22,9% психически больных [Щирина М. Г., 1965]. Только 57,4% этих больных страдали психическими расстройствами психотического уровня (психозы, состояния после перенесенного сосудистого психоза, разные формы и степени сосудистой деменции и т. п.), а у остальных больных обнаружены психические изменения непсихотического уровня (неврозоподобные, психопатоподобные, перезко выраженные аффективные или психоорганические нарушения). Значительное место среди психических расстройств сосудистого генеза сравнительно неглубоких, непсихотических изменений отмечено и G. Huber (1972, 1974), установившим синдромы деменции у 10%, псевдоневрастенические синдромы—у 45% и органические изменения личности также у 45% больных с психическими расстройствами сосудистого генеза, наблюдавшихся в психиатрической клинике. Результаты обследования не учтенных диспансером лиц старческого возраста из общего населения [Гаврилова С. И., 1977] указывают на то, что частота неглубоких («непсихотических») психических нарушений сосудистого происхождения в действительности, вероятно, значительно выше (такие нарушения обнаружены у 13,8% обследованных). Такие больные, как правило, лечатся в общих поликлиниках и редко попадают в поле зрения психиатра. Все виды сосудистых психических изменений, по данным С. И. Гавриловой, обнаруживаются у 17,4% населения в возрасте 60 и старше лет.

СИСТЕМАТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

При сосудистых психических расстройствах психические изменения очень полиморфны: от неврозо- и психопатоподобных состояний, различных острых, подострых и хронических психозов до различных синдромов деменции, сопровождающихся или не сопровождающихся неврологическими нарушениями. Выделение более или менее однотипных и в нозологическом отношении специфических клинических проявлений наталкивается на серьезные (а иногда непреодолимые) трудности. В отличие от других органических, в частности атрофических, психических заболеваний позднего возраста при психических нарушениях сосудистого происхождения нет единого стереотипа развития психопатологических расстройств. Они бывают острыми, подострыми или хроническими, волнообразными или прогредиентными, регредиентными или склонными к длительной стабилизации. Кроме того, в отличие, например, от атрофических церебральных процессов сосудистые поражения головного мозга сопровождаются психическими расстройствами только в части случаев. Достоверными данными, объясняющими эту особенность сосудистой патологии, мы еще не располагаем. Однако при систематике сосудистых психических расстройств учитывают не только их клинические особенности, но и закономерности их патогенеза.

Пытались выделить две группы психических расстройств. К пер-

вой группе относили непосредственно вызванные сосудистым процессом — «основные», по Ю. Е. Рахальскому (1964), «безусловные сосудистые психозы», по Э. Я. Штернбергу (1969), «истинные артериосклеротические», по Monchy S. (1922), «облигатные», по J. Quandt (1975), психические нарушения. Во вторую группу включали психические расстройства, связанные с сосудистым процессом более сложными причинно-следственными отношениями, — условные сосудистые психозы, по Э. Я. Штернбергу (1969), «акцидентальные», по F. Stern (1930), и др. V. Alsen (1961) выдвинул ряд возражений против основанного на таком принципе разграничения клинических расстройств, однако предложенное им деление синдромальных проявлений на «основные» и «дополнительные» основано по сути дела на сходных критериях.

Наиболее удобной в практическом отношении и отражающей как клиническое разнообразие психических нарушений, так и предполагаемые различия в их патогенезе представляется следующая систематика сосудистых психических расстройств: 1) начальные («непсихотические», неврозоподобные, псевдоневрастенические) синдромы; 2) *различные синдромы сосудистой деменции; 3) психотические* синдромы (синдромы экзогенного типа, аффективные, бредовые и др.).

Правомерность выделения и раздельного рассмотрения группы начальных психических расстройств сосудистого генеза обусловлена не только их высокой частотой, но и тем примечательным клиническим фактом, что в значительной части случаев психические изменения, обусловленные сосудистым процессом, ими и исчерпываются, т. е. дальнейшего прогрессирования болезни не происходит и болезненный процесс стабилизируется на начальной стадии. Однако мы еще не располагаем достаточными катамнестическими данными, которые позволили бы ответить на некоторые возникающие в этой связи вопросы, например, как часто происходит такая стабилизация или замедление прогредиентности органического процесса или отличаются ли клинически такие практически «стабильные» непсихотические изменения от собственно инициальных, т. е. переходящих в деменцию.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Начальные синдромы

Основное место среди инициальных психических расстройств при сосудистых поражениях мозга занимает так называемый псевдоневрастенический синдром. Для больных с инициальными церебральными сосудистыми расстройствами характерны жалобы на головокружение (возникающее приступообразно, часто при перемене положения тела), шум в ушах (обычно ритмический, меняющийся в интенсивности), головные боли (то сильные, часто утренние боли, особенно в затылочной области, то ощущение «тяжелой», «неясной» головы), парестезии (чаще в лице, иногда доходящие до невралги-

ческих болей), нарушения сна (укороченный сон, частое пробуждение с невозможностью снова заснуть, отсутствие чувства свежести после сна), слабость, утомляемость и повышенную истощаемость, раздражительность, невыносливость к шуму или к жаре, забывчивость, подавленное настроение и слезливость. Трудоспособность снижается, хотя сохраняются известные компенсаторные возможности (улучшение работоспособности после отдыха, выходного дня и т. п.). Больные с трудом более или менее долго поддерживают определенный уровень внимания, ослабевает способность сосредоточиваться. Как правило, есть выраженное чувство болезни и собственной измененности. Наряду с характерными жалобами и явлениями раздражительной слабости обнаруживаются определенные, хотя и различные по выраженности, признаки органического снижения психической деятельности. Нарушается объем восприятия (симультанного восприятия), больные, например, часто не замечают или не воспринимают всех предметов, находящихся в поле зрения, чем отчасти объясняются столь характерные поиски очков, платка, ключей и т. п. Мышление, речь и моторика явно замедлены и затруднены. Отмечается ригидность и обстоятельность мышления, склонность к «рассуждательству» [Кислин С. Г., 1965]. Запоминание и фиксация свежего опыта ослабевают, нарушается хронологическая ориентировка и в первую очередь способность датировать события; появляются первые признаки нарушения избирательной репродукции нужных в данный момент материалов памяти (имена, даты, цифры и т. д.). Снижаются продуктивность, переключаемость и уровень мыслительной деятельности. Обычно преобладает подавленное, тревожное и слезливое настроение; для аффективных изменений типичен известный симптом недержания аффекта, т. е. слезливость по незначительному поводу. Нарастает склонность к тревожным ожиданиям и ипохондрическим опасениям.

В связи с сохранностью чувства болезни и известным критическим отношением к наступившим изменениям, а также в результате различных соматических жалоб и расстройств у больных легко возникают реактивные, неврозоподобные расстройства: депрессивные и тревожно-депрессивные реакции, ипохондрические и фобические симптомы, страхи, в том числе страх смерти или боязнь инсульта, повышенная фиксация на имеющихся расстройствах и т. п.

С описанной «псевдоневрастенической» симптоматикой в клинической картине начальной стадии церебральных сосудистых поражений тесно связаны изменения личности, психопатоподобные расстройства. Они состоят главным образом в постепенном заострении ранее свойственных больным личностных черт. Зарубежные авторы [Kehrer H., 1954, 1959; Alsen V., 1960, 1961; Huber G., 1972, и др.], анализируя эти личностные изменения, подчеркивали ведущую роль психической ригидности, которую они рассматривают чуть ли не как специфическое («основное») расстройство при церебральных сосудистых заболеваниях. Однако клинические наблюдения показывают не только значительное разнообразие развивающихся личностных изменений, но и их зависимость от ряда факторов, например, от

возраста. При развитии сосудистого заболевания в инволюционном периоде усиливаются прежде всего астенические компоненты характера — черты нерешительности, неуверенности в себе, склонности к тревожным и фобическим опасениям, к депрессивным и ипохондрическим реакциям. При начале сосудистого процесса в старческом возрасте развивающиеся личностные изменения во многом напоминают те, которые наблюдаются в начальном периоде старческого слабоумия: нарастание выраженной ригидности и огрубения личности, эгоцентризм, преобладание отрешенности, мрачно-угрюмо-раздраженного настроения и недовольно-неприязненного отношения к окружающим (при сосудистых заболеваниях более раннего возраста больные, наоборот, апеллируют к ним). Клиническая картина личностных изменений в начальной стадии сосудистого процесса в значительной мере определяется также преморбидным складом личности больного. В частности, такие черты, как тревожная мнительность, склонность к истерическим реакциям, повышенная возбудимость, особенно заметно заостряются. Личностные изменения зависят и от особенностей самого сосудистого процесса: его прогредиентность и локализация, наличие или отсутствие артериальной гипертонии, соматические, в том числе экстрацеребральные, проявления и др.

Описанные псевдоневрастенические, невротические, личностные и другие изменения сочетаются, как правило, с теми или другими признаками снижения умственной деятельности, весьма различно выраженными. При прогредиентном течении процесса наступает более или менее стойкое общее обеднение психики и симптомы выпадения достигают такой выраженности, что начальные (псевдоневрастенические и другие) расстройства стираются. В этих случаях говорят о переходе начальных проявлений сосудистого процесса в деменцию. Если же органическое снижение психической деятельности остается мало выраженным, то квалификация таких состояний вызывает определенные трудности. Такие больные имеют отчетливые дисмнестические расстройства, они неточно ориентированы, особенно хронологически («нарушение внутренних часов»). У них снижены темп и продуктивность умственной деятельности, критика и уровень суждений, оскудевают представления, снижаются объем и четкость восприятий и др. В клинической психиатрии в последние годы совокупность этих изменений обозначается понятием «органический психосиндром» (психоорганический синдром). Однако этот термин зачастую употребляют неточно. Некоторые авторы применяют понятия «психоорганический синдром» и «деменция» как синонимы. Другие под «психоорганическим синдромом» понимают начальный этап слабоумия или его относительно легкие проявления. При сосудистых заболеваниях такое разграничение перезко выраженных состояний органического снижения психической деятельности и собственно деменции не лишено основания в связи с уже упомянутым обстоятельством, что далеко не во всех случаях церебрального сосудистого процесса наступает глубокий распад психической деятельности.

Сосудистая деменция

В последние десятилетия достигнуты определенные успехи в изучении клиники слабоумия при сосудистых поражениях мозга. В частности, разграничены различные синдромы деменции и показана их связь с определенными патогенетическими факторами [Б. Д. Фридман, 1963; Я. И. Фрумкин, 1963; Рахальский Ю. Е., 1964; Банщиков В. М., 1967; Э. Я. Штернберг, 1968, 1969, и др.].

Оказалось, что так называемый лакунарный (парциальный, дисмнестический) тип слабоумия не исчерпывает картину так называемой лакунарной сосудистой деменции. Этот считающийся классическим тип сосудистой деменции (синдром лакунарного, или дисмнестического, слабоумия) определяется нарастающими нарушениями запоминания и избирательной репродукции, нарушениями хронологической датировки и ориентировки во времени (при относительной сохранности алло- и аутопсихической ориентировки), прогрессирующим затруднением и замедлением всех психических процессов. Он сопровождается астенией и снижением психической активности, затруднениями в речевой коммуникации и нахождении нужных слов, снижением уровня суждений и критики при известной сохранности сознания собственной несостоятельности и основных личностных установок (т. е. известной сохранности так называемого ядра личности), чувством болезни и беспомощности, сниженным слезливым настроением, слабодушием и «недержанием аффектов». Такой тип слабоумия развивается преимущественно при атеросклеротических процессах, манифестирующих в возрасте от 50 до 65 лет. Он формируется чаще всего постепенно путем усиления психоорганических расстройств, возникших на ранних этапах заболевания. У части больных синдром лакунарного слабоумия возникает более остро после нарушений мозгового кровообращения (постапоплектическая деменция). В таких случаях деменции предшествует переходный (в понимании H. Wieck) амнестический (корсаковоподобный) синдром.

После острых нарушений мозгового кровообращения (инсульты, тяжелые гипертонические кризы, субарахноидальные кровоизлияния и др.), а нередко и после острых сосудистых психозов возможен синдром амнестического слабоумия с выраженными нарушениями памяти типа фиксационной амнезии, грубой дезориентировкой и конфабуляциями. Картина такого амнестического слабоумия оказывается в части случаев до некоторой степени обратимой, т. е. напоминает описанные H. Weitbrecht состояния «острой деменции».

Другой тип слабоумия, встречающийся при сосудистых поражениях головного мозга, получил название «псевдопаралитического» в связи с преобладанием в клинической картине беспечности, эйфории, говорливости, расторможенности влечений, отсутствием чувства болезни, резким снижением критики и уровня суждений — при относительно меньшей выраженности нарушений памяти и ориентировки. Псевдопаралитический тип сосудистой деменции обнаруживается обычно у больных более молодого возраста (чаще до 65 лет)

при выраженной гипертонической энцефалопатии [Озерецкий Н. И., 1958] или при лобной локализации очагов размягчения.

При тяжелой гипертонической энцефалопатии иногда бывает и редкая форма сосудистой деменции, с загруженностью и оглушенностью больных, адинамией и сниженной двигательной и речевой активностью, выраженными трудностями фиксации, восприятия и осмысления происходящего. В связи с сходством этих клинических проявлений с психопатологической симптоматикой опухолей мозга эта форма сосудистой деменции описывалась как «псевдотуморозная». Она требует особенно тщательной дифференцировки с опухолью мозга.

Синдромы слабоумия, наблюдающиеся при манифестации сосудистого процесса в старости, также имеют определенные клинические особенности. В связи с некоторым сходством клиники этих синдромов со старческим слабоумием говорят о сенильноподобном типе сосудистой деменции. Как и при сенильной деменции, начальной стадии этого типа сосудистого слабоумия свойственны выраженные личностные изменения, мрачно-угрюмое или недовольно-раздраженное настроение, недоверчивое и неприязненное отношение к окружающим, отдельные идеи отношения и отрешенность. Клиническая картина деменции определяется более глубокими и диффузными нарушениями памяти (чем при дисмнестическом слабоумии), более выраженной дезориентировкой, и элементами «сдвига ситуации в прошлое», и более глубоким снижением всех видов умственной деятельности. Таким образом, картина слабоумия приближается к тотальной деменции, но все же в большинстве случаев слабоумие не бывает столь тяжелым, как при сенильной деменции.

Самостоятельным клиническим вариантом сосудистой деменции является альцгеймероподобная форма с очаговыми корковыми расстройствами, вызванными особой локализацией сосудистого процесса. В. М. Гаккебуш, Т. А. Гейер и А. И. Геймanович (1912), а позднее А. В. Снежневский (1948) описали альцгеймероподобные картины деменции, возникающие в результате присоединения атеросклеротических изменений сосудов мозговой коры к сенильно-атрофическому процессу. Аналогичные клинические картины изредка развиваются и при чисто сосудистых процессах. Уже E. Grünthal (1930) упоминал «случаи артериосклероза», напоминающие в клиническом отношении болезнь Альцгеймера. Позднее такие случаи были описаны также советскими авторами [Бокий И. В., Захарова В. В., 1961; Э. Я. Штернберг, 1968, 1977]. Прижизненная диагностика таких форм далеко не всегда возможна. Однако иногда более острое начало, менее плавно прогрессирующее течение, обострения и транзиторные (чаще ночные, в течение нескольких часов) психотические эпизоды, атипии очаговой симптоматики и другие признаки способствуют прижизненному распознаванию этих редких форм.

Описаны также другие, еще более редкие, формы сосудистой деменции при особой локализации сосудистого процесса. К ним относятся, например, «пресбиофренные картины», отмеченные J. Delay, E. Brion (1962) при очагах размягчения в затылочных долях, или

7*

описанные теми же авторами «состояния деменции со спутанностью при таламических очагах». Стойкие, хотя и неглубокие, «состояния психической слабости» описаны R. Heidrich и соавт. (1966) после субарахноидальных кровоизлияний, при артериовенозных аневризмах [Houdart R., Besnerais J., 1963] и при тромбозах синусов.

Психотические синдромы

В непосредственной причинной зависимости от сосудистого процесса (его характера, течения, темпа и степени прогредиентности) находятся острые и подострые психозы экзогенного и экзогенно-органического типа, описанные F. Stern (1930) под названием «артериосклеротические состояния спутанности». Эти психозы выделяются рядом общих клинических свойств: 1) возникающие в рамках этих психозов синдромы измененного сознания (экзогенные типы реакций), как правило, отличаются атипичностью, рудиментарностью и синдромальной незавершенностью. Проявления острых сосудистых психозов далеко не всегда соответствуют известным синдромальным типам делирия, аменции, сумеречных состояний и другим, что позволило многим современным психиатрам [Bleuler M., 1966; Willi G., 1966, и др.] обобщенно квалифицировать их как «состояния спутанности»; 2) острые психотические расстройства довольно часто бывают кратковременными, эпизодическими. Их продолжительность нередко не превышает нескольких часов. Они возникают преимущественно ночью, а днем больные могут быть в ясном сознании и не обнаруживают психотических расстройств. Другое, не менее типичное, свойство острых сосудистых психозов — их повторяемость, нередко многократная. Часто повторяются, в частности, ночные состояния спутанности; 3) течение острых сосудистых психозов существенно отличается от течения симптоматических психозов другой этиологии (например, алкогольный делирий, острые травматические психозы и др.). Если динамика белой горячки, отражающая нарастание тяжести заболевания, выражается чаще всего в углублении расстройств в рамках одного синдрома (переход «профессионального» делирия в мусситирующий и т. п.), то при острых сосудистых психозах различные синдромы измененного сознания (делириозные, аментивные, сумеречные) часто сменяют друг друга; 4) при более затяжном (подостром) течении сосудистых психозов, кроме синдромов измененного сознания, могут наблюдаться не сопровождающиеся помрачением сознания, но также обратимые синдромы, которые были названы H. Wieck переходными или промежуточными. По сравнению с другими симптоматическими психозами такие затяжные и более сложные формы течения сосудистых психозов встречаются значительно чаще. При сосудистых психозах могут возникать (предшествуя синдромам измененного сознания или следуя за ними) почти все виды промежуточных синдромов: невротические и аффективные (астенические, депрессивные, тревожно-депрессивные), галлюцинаторно-параноидные (шизоформные) и синдромы органического круга (адинамические, апатико-абуличе-

ские, эйфорические, экспансивно-конфабуляторные, амнестические — корсаковоподобные).

Острые психотические состояния наблюдаются иногда и в продроме инсульта. Чаще, однако, по некоторым статистическим данным — приблизительно в 10% случаев, они развиваются постапоплектически. Такие постинсультные психозы со спутанностью, дезориентировкой, делириозным возбуждением, тревогой, отдельными галлюцинаторными и бредовыми расстройствами обычно переходят в затяжные астенодепрессивные состояния, но могут и через амнестический промежуточный синдром трансформироваться в различные состояния деменции.

Важная в диагностическом плане особенность сосудистых поражений головного мозга состоит в том, что острые психотические эпизоды могут возникать при обострении сосудистого процесса на фоне различных, даже стабилизировавшихся, психических изменений (в том числе деменции).

Наиболее трудные и спорные диагностические и нозографические вопросы связаны с трактовкой относительно редких затяжных (хронических) так называемых эндоформных сосудистых психозов. Мнения как отечественных, так и зарубежных авторов о существовании, границах и природе этих психозов резко расходятся. Так, Ю. Е. Рахальский (1964, 1970), В. М. Банщиков (1967), V. Alsen (1960, 1961) признают существование эндоформных сосудистых психозов в более или менее широких границах и, наоборот, F. Stern (1930), H. Kehrer (1959) и другие исследователи отрицают их существование или резко суживают их границы.

Правильный методологический подход к решению этих сложных вопросов состоит, по-видимому, в проведении достаточно репрезентативных динамических и катамнестических исследований и привлечении генеалогических, эпидемиологических и сравнительных клинико-анатомических исследований. Трудность трактовки сущности этих затяжных психозов вытекает уже из эмпирических клинических данных, которые показывают отсутствие тесных и прямых причинно-следственных отношений между сосудистым процессом и эндоформными психическими расстройствами.

Прежде всего клинические наблюдения над эндоформными психозами показывают, что в этих случаях, так же, как и при эндоформных сенильных психозах, встречается ряд переходов от психозов несомненно сосудистого происхождения до нозологически недифференцированных психозов. В первом случае особенности синдромальных проявлений, их простота, рудиментарность; органический фон, в частности, личностные изменения, предшествующие развитию психоза; экзогенные психотические эпизоды и психоорганические проявления — дают достаточно клинических оснований для отнесения заболевания к органическим (сосудистым) психозам. В других случаях все эти критерии настолько неотчетливы и недостоверны, что на основании клинико-психопатологического наблюдения трудно или невозможно определить, идет ли речь об органическом по природе эндоформном психозе или об эндогенном заболе-

вании, спровоцированном и (или) видоизмененном сопутствующим сосудистым процессом [Иванова Н. С., Шумский Н. Г., 1970].

Работами ряда авторов [Ленц Н. Р., 1965; Шумский Н. Г., 1968, и др.] было установлено накопление в семьях больных с затяжными сосудистыми психозами эндогенных психозов и личностных аномалий шизоидного круга, которого, как правило, не наблюдается в семьях больных острыми сосудистыми психозами и с неврологическими расстройствами сосудистого генеза. У больных с затяжными психозами обнаруживаются и преморбидные отклонения, часто соответствующие личностным аномалиям шизоидного круга, обнаруженным у их родственников. Наблюдаются также определенные корреляции между преморбидным личностным складом больных и структурой развивающегося в позднем возрасте эндоформного психоза. Например, среди больных параноияльными психозами (с бредом ревности или ущерба) преобладают стеничные, гиперактивные, гипертимные личности, склонные к параноияльным реакциям и сверхценным образованиям [Шумский Н. Г., 1968; Суховский А. А., 1971].

Помимо конституционально-генетического предрасположения, важную роль в развитии затяжных сосудистых психозов, так же как и сенильных психозов, играют особые свойства органического процесса. Как правило, затяжные эндоформные психозы развиваются при сравнительно поздно (в возрасте 60—70 лет и старше) манифестирующих сосудистых процессах с относительно медленной прогредиентностью и без грубых очаговых расстройств. Таким больным, особенно больным с бредовыми психозами, не свойственны и обычные начальные астенические проявления сосудистого процесса, а скорее для них характерно предшествующее психозу заострение личностных особенностей.

Из всех так называемых эндоформных сосудистых психозов (так же как и при атрофических процессах) наиболее клинически обосновано выделение затяжных сосудистых параноияльных психозов. Они наблюдаются чаще всего у мужчин и преимущественно в виде параноияльного бреда ревности. Бред ревности обычно сравнительно мало разработан, слабо систематизирован и бедно аргументирован. Фабула бреда содержит много обнаженных сексуальных деталей. Типичные сюжетные линии: измена жены с молодыми людьми, молодыми членами семьи, в том числе сыном или зятем. Бред ревности сочетается обычно с идеями ущерба (жена кормит соперников лучше, отдает им вещи больного и т. п.), слезливоподавленным настроением со вспышками раздражительности, злобности и агрессивности. Такая «органическая окраска», однако, более отчетливо выражена при глубоких психоорганических изменениях.

Не вызывает также сомнений отнесение к сосудистым психозам хронического вербального галлюциноза, нередко развивающегося вслед за острым галлюцинаторным психозом. Хронический сосудистый галлюциноз определяется поливокальным истинным вербальным галлюцинозом. Он течет волнообразно, часто на высоте развития становится сценическим (сцены публичного осуждения больного и т. п.),

обычно усиливается в вечерние и ночные часы и имеет преимущественно угрожающее содержание. При длительно прослеженном катамнезе [Шумский, Н. Г., 1968] оказалось, что такие психозы могут продолжаться ряд лет без существенного усложнения (в частности, без присоединения бреда воздействия и психических автоматизмов) и без развития бреда, не связанного с содержанием галлюциноза. Интенсивность галлюциноза была подвержена колебаниям с временным появлением критики к галлюцинаторным переживаниям при их ослаблении. Соматические проявления сосудистого процесса в основном стабилизировались. Не отмечалось также дальнейшего прогрессирования признаков психоорганического снижения

Существование самостоятельных хронических галлюцинаторно-бредовых психозов сосудистого генеза, описанных Ю. Е. Рахальским (1964) и другими авторами, нельзя считать доказанным. Катамнез показал, что в части случаев это спровоцированные и видоизмененные сопутствующим сосудистым заболеванием поздние шизофренические приступы, а в другой части наблюдений — промежуточные шизоформные синдромы в течении сосудистых психозов.

Вопрос о существовании и границах так называемых сосудистых депрессий также еще далек от удовлетворительного решения. Хотя некоторые авторы очень широко диагностируют сосудистые депрессии, результаты многих геронтопсихиатрических исследований последних десятилетий показывают ряд клинических фактов, ставящих под сомнение правомерность широкой диагностики сосудистых депрессий. Так, Э. Я. Штернберг, М. Л. Рохлина (1970), G. Landoni, L Ciompi (1971), F. Post (1965, 1972) и многие другие установили, что депрессии вообще манифестируют чаще всего именно в позднем возрасте, т. е. тогда, когда особенно часто возникают и сосудистые поражения головного мозга. Катамнестические наблюдения над больными с депрессиями позднего возраста, которые в связи с наличием в клинической картине «органических» симптомов (кажущиеся грубые нарушения памяти, бестолковость, растерянность, однообразие жалоб, ипохондрическая или параноидная окраска депрессии и др.) диагностировались как сосудистые психозы, доказали, что присутствующие в картине депрессии, казалось бы, несомненно «органические» изменения нередко бывают полностью обратимыми, а заболевание у этих больных в дальнейшем протекает по закономерностям эндогенных психозов, т. е. периодически или циркулярно [Штернберг Э. Я., 1977; Post F., 1965; Kay D., Beamish P., Roth M., 1964]. В катамнестических исследованиях английские авторы [Kay D., 1962; Post F., 1972; Kay D. et al., 1963] показали, что те или другие клинические признаки церебрального атеросклероза и вызванного им психоорганического снижения развиваются только в 2,5—16% случаев (по данным разных авторов) депрессий позднего возраста, что, по мнению F. Post (1972) и других авторов, не превышает частоты аналогичных изменений у психически здоровых лиц соответствующего возраста. При детальном изучении анамнеза больных с достоверной сосудистой деменцией депрессивные состояния на начальном этапе ее развития выявляются лишь исключительно редко.

Многие авторы считают поэтому, что сочетание депрессии с теми или другими сосудистыми изменениями чаще всего становится результатом комбинации двух болезненных процессов, их «случайного» совпадения.

Хотя приведенные выше данные и суживают правомерность широкой диагностики «сосудистых депрессий» и призывают критически относиться к этому диагнозу, нельзя отрицать возможность развития различных депрессивных картин при сосудистых поражениях головного мозга. К ним относятся прежде всего упомянутые реактивно или астенически окрашенные депрессивные состояния начального периода сосудистого процесса. Нередко бывают также относительно неглубокие, нечетко очерченные, протрагированные и колеблющиеся в интенсивности депрессивные состояния и на более поздних этапах заболевания. Для них характерны слезливое или дисфорическое настроение, обилие соматических и ипохондрических жалоб, однообразие и назойливость поведения («жалующиеся», «ноющие» депрессии), отсутствие собственно депрессивной самооценки или депрессивного бреда, отсутствие или слабая выраженность соматовегетативных компонентов депрессивного синдрома. Типично также возникновение на фоне депрессии эпизодов тревожно-боязливого возбуждения или страхов, ночных делириозных эпизодов и постепенное нарастание органических изменений личности. Н. И. Озерецкий (1958) пишет, что острые тревожно-депрессивные состояния со страхами свойственны больным гипертонической болезнью.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология психических расстройств при сосудистых поражениях головного мозга определяется прежде всего основным соматическим заболеванием — гипертонической болезнью, атеросклерозом и др. Патогенез психических расстройств этой группы остается не вполне ясным. В частности, до сих пор не известно, почему только некоторая часть сосудистых поражений головного мозга сопровождается психическими нарушениями.

Многие наблюдения, о которых уже упоминалось, свидетельствуют о значительных различиях в патогенезе психических расстройств сосудистого происхождения. В одних случаях обнаруживается более прямая зависимость психических нарушений (острые психозы, психоорганические изменения, деменция) от особенностей и течения сосудистого процесса. В других случаях несомненно участие других патогенетических факторов (конституционально-генетические, экстрацеребральные, общесоматические) в развитии психических нарушений (затяжные эндоформные психозы).

При развитии острых сосудистых психозов, в том числе столь частых ночных состояний спутанности, важную роль, по-видимому, играют ночные снижения артериального давления и возникающая в связи с этим недостаточность кровоснабжения мозга [Degkwitz R., 1961]. Получены данные, подтверждающие предположения F. Stern

(1930) о том, что такие психотические эпизоды возникают преимущественно при осложнении церебрального атеросклероза сердечной декомпенсацией, инфекциями и другими соматическими заболеваниями. В развитии острых психозов большую роль играют также резкие сдвиги в мозговом кровотоке и нарушения мозгового кровообращения, о чем свидетельствует относительно частое развитие таких психозов в пред- или постинсультном периоде.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

На начальных стадиях сосудистые психические нарушения иногда приходится отграничивать от невротических расстройств. В этом случае опорными диагностическими признаками служат соматические проявления атеросклероза и гипертонической болезни (повышение артериального давления, атеросклеротические изменения внутренних органов, изменения глазного дна, головные боли, головокружения, неврологическая симптоматика и т. п.), а также особенности неврастенических проявлений, личностных изменений, эмоциональных реакций и признаки интеллектуального снижения.

Наиболее трудно отграничить сенильноподобную сосудистую деменцию от старческого слабоумия. Разработанные для отграничения этого типа сосудистой деменции от старческого слабоумия дифференциально-диагностические критерии далеко не всегда позволяют преодолеть возникающие в этих случаях затруднения. Правильной дифференциальной диагностике могут способствовать некоторые особенности, отмеченные С. Г. Жислиным, например, более острое начало заболевания, неравномерное течение, неоднократные обострения и острые (в частности, ночные) психотические эпизоды, диссоциация между различными компонентами амнестического синдрома и др. Клинические особенности сенильноподобного сосудистого слабоумия связаны, по-видимому, не только с возрастной инволюцией мозга, но и с преобладанием в старческом возрасте особых диффузных форм сосудистого (атеросклеротического) процесса и вызванной им вторичной атрофией мозговой коры. Клинические критерии для разграничения этого возрастного (старческого) варианта сосудистой деменции и проявлений смешанных сосудисто-атрофических процессов также еще недостаточно разработаны.

Псевдотуморозные формы гипертонической энцефалопатии нуждаются в отграничении от опухолей головного мозга. В этом случае основное внимание обращают на соматические и неврологические проявления заболевания, биохимические особенности спинномозговой жидкости и результаты исследования глазного дна, полей зрения, электроэнцефалографического, краниографического, пневмоэнцефалографического и др.

Отдельные дифференциально-диагностические вопросы изложены выше при рассмотрении клинических особенностей разных форм психических расстройств сосудистого генеза.

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Основное место в терапии психических расстройств при церебральных сосудистых поражениях по праву должно занимать лечение основного сосудистого заболевания и вызванных им гемодинамических нарушений (гипер- или гипотония, недостаточность церебрального или кардиально-церебрального кровообращения и др.).

Психотропные средства назначают по общим показаниям, с максимальной осторожностью и в самых малых эффективных дозах. Вводят преимущественно препараты с умеренной или даже относительно слабой нейролептической активностью (аминазин, обычно не более 50—75 мг/сут, тиоридазин — меллерил). В некоторых случаях применяются очень малые дозы галоперидола (при галлюцинозах), тизерцина (при тревожно-бредовых состояниях). Кратковременные или ночные психотические эпизоды часто проходят без нейролептических средств. С особой осторожностью следует относиться к комбинированному применению психотропных препаратов. Такие комбинации показаны только для кратковременного применения с целью уменьшения тревоги и тревожной ажитации (например, в виде сочетания 25—50 мг/сут амитриптилина и 20—25 мг меллерила или аминазина). Целесообразно сочетание антидепрессантов или нейролептиков со слабой нейролептической активностью и небольших доз транквилизаторов (седуксен, тазепам и др.). При резко выраженной тревожной ажитации и витальном страхе эффективно внутривенное капельное введение седуксена. При сосудистой неполноценности головного мозга повышена опасность развития побочных действий психотропных препаратов — сердечно-сосудистых расстройств (коллапс и др.) и раннего появления нейролептического синдрома (в форме выраженного паркинсонизма, различных гиперкинезов, особенно оральных). При лечении аффективных, тревожно-депрессивных и тревожно-ажитированных расстройств сосудистого генеза средними или большими дозами антидепрессантов возможны осложнения в виде психотических, большей частью ночных, эпизодов экзогенного типа (делириозные состояния, состояния спутанности). Амитриптилин, в связи с седативным действием предпочтительный при тревожно-депрессивных состояниях, назначается в дозах, не превышающих 50—75 мг/сут. Рекомендуется применение пиразидола (в тех же дозах).

На ранних этапах развития сосудистых психических изменений показаны общеукрепляющие средства и продуманная регуляция режима (ограничение нагрузки, отдых, прогулки, рациональное питание, обеспечение достаточного ночного сна с помощью снотворных типа радедорма — эуноктина и т. п.). В некоторых случаях полезно курсовое лечение аминалоном (гаммалон), пирацетамом (ноотропил) или церебролизином.

Следует также по возможности устранить все вредности, которые могут отрицательно влиять на течение сосудистых заболеваний

(алкоголь, курение, переутомление, эмоциональное напряжение и др.).

Важно стремиться к сохранению трудовой деятельности больных или приобщению к ней, если был перерыв в связи с болезнью. Трудоустройство зависит от стадии заболевания, профессии и возраста больного.

ПРОГНОЗ

При сосудистых поражениях мозга с психическими нарушениями прогноз определяют строго индивидуально с учетом формы и выраженности психических расстройств, стадии болезни, особенностей соматического состояния и возраста больных.

При острых психозах имеет значение последовательность смены синдромов помраченного сознания и промежуточных синдромов. Так, например, переход делирия или состояния спутанности в астенический или астенодепрессивный синдром может рассматриваться как относительно благоприятный прогностический признак, а исход острого психоза в синдром органического ряда указывает скорее на прогредиентность процесса и возможность развития слабоумия.

Если при развитии острых сосудистых психозов, как правило, обнаруживается определенный параллелизм между течением и прогредиентностью сосудистого процесса, с одной стороны, и развитием психоза — с другой, то при затяжных эндоформных сосудистых психозах такие прямые корреляции, как правило, отсутствуют. Наоборот, эндоформный психоз может развиваться прогредиентно при несомненных признаках стабилизации или редукции церебрального сосудистого процесса. В связи с этим особое значение приобретает изучение возможной роли других патогенетических факторов.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. При начальных явлениях атеросклероза и гипертонической болезни, когда психические нарушения не выходят за рамки неврозоподобных расстройств, или при достаточно выраженной ремиссии больным устанавливают инвалидность III группы, что дает им возможность работать в своей профессии, но в облегченных условиях или в другой области, требующей меньшей квалификации. Полная и стойкая утрата трудоспособности отмечается в случаях выраженного сосудистого слабоумия или психозов. Инвалидность I группы устанавливают при выраженном слабоумии, когда больной нуждается в постоянном уходе

Судебно-психиатрическая экспертиза. При определении дееспособности больных с сосудистыми заболеваниями учитывается степень их психического дефекта. Обычно судебно-психиатрическая оценка затруднений не представляет. Вне приступов психического расстройства (выраженных психозов) больные атеросклерозом и гипертонической болезнью вменяемы. В состоянии психоза и демен-

ции больные невменяемы. Недееспособны больные с выраженным слабоумием и в состоянии психоза. В случаях глубокого слабоумия над больными может быть учреждена опека.

Глава 2
ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В СВЯЗИ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Черепно-мозговая травма — понятие, охватывающее разнообразные виды и степени механического повреждения костей черепа, мозга, его оболочек и сосудов.

Различают закрытые и открытые черепно-мозговые травмы.

При закрытых черепно-мозговых травмах сохраняется замкнутость внутричерепной полости и ее содержимое не испытывает воздействия внешней среды. Целость мягких покровов может быть сохранена, а при их нарушении рана мягких тканей не проникает глубже апоневроза. При открытых черепно-мозговых травмах замкнутость внутричерепной полости нарушается и она сообщается с внешней средой. Открытые травмы (ранения) черепа разделяют на непроникающие и проникающие. При первых или нарушается целость мягких покровов, включая апоневроз, или одновременно повреждаются кости черепа, вторые сопровождаются, кроме того, повреждением твердой мозговой оболочки, а в ряде случаев и вещества мозга. Между закрытыми и открытыми травмами существуют переходные формы. Закрытые травмы, например, могут сопровождаться переломами костей черепа с одновременным нарушением целости твердой мозговой оболочки, а иногда и вещества мозга. Как при закрытых, так и при открытых черепно-мозговых травмах повреждающее воздействие на головной мозг чаще всего определяется его сотрясением, ушибом, сдавлением (компрессией) или тем и другим одновременно.

Клиника травматического поражения мозга определяется не только особенностями самой черепно-мозговой травмы — ее тяжестью, типом (сотрясение, контузия, сдавление мозга), локализацией мозгового повреждения и др., но и многообразными сопутствующими факторами — одновременным поражением других органов, кровопотерей, присоединением инфекции, возрастом больного и т. п. Все это обусловливает необычный полиморфизм нервно-психических расстройств. Вместе с тем нервно-психическим нарушениям при травматических поражениях мозга свойственны и общие закономерности проявлений и течения. Нарушения всегда бывают максимальными в начальном периоде травмы, а в последующем (если больной не умирает в первые часы после травмы и нет осложнений) обычно происходит их регресс, наступает выздоровление или формируются стойкие резидуальные явления.

Безотносительно к типу травмы условно выделяют следующие четыре этапа развития травматических расстройств: начальный (острейший), острый, реконвалесценции (поздний), отдаленных последствий. В первом (начальном), острейшем периоде, наступающем непосредственно после травмы, в 90—95% случаев пострадавший теряет сознание, затем отмечается его помрачение от глубокой

комы до самых легких степеней — непродолжительной обнубиляции. Во втором (остром) периоде восстанавливается сознание и появляются самые разнообразные расстройства, такие, как локальные симптомы органического поражения, интеллектуально-мнестические симптомы, астения, припадки и транзиторные психозы, сопровождаемые, как правило, помрачением сознания. Первые два периода наиболее очерчены. В третьем периоде (позднем или реконвалесценции) болезненные расстройства или подвергаются полной редукции с восстановлением здоровья или только уменьшаются по интенсивности и объему. В таком случае наступает четвертый период — период отдаленных последствий. К его симптоматике относятся в первую очередь различные формы астении, энцефалопатии, пароксизмальные расстройства и разнообразные проявления психоорганического синдрома, на фоне которого могут развиваться различные по психопатологической структуре психозы.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Среди экзогенных психических расстройств, исключая патологию, связанную с алкоголизмом, черепно-мозговая травма занимает первое место [Иванов Ф. И., 1971]. Среди причин черепно-мозговых травм мирного времени наибольший удельный вес имеет транспортный травматизм — 52,1% всех черепно-мозговых травм [Заграбян С. Г., 1965]; за ним соответственно следует бытовой (29,6%) и производственный (17%) травматизм [Боголепов Н. К. и др., 1973]. Бытовой травматизм часто связан с опьянением. Во время Великой Отечественной войны среди черепно-мозговых повреждений преобладала травма взрывной волной.

Частота психических расстройств, возникающих вслед за черепно-мозговой травмой, зависит от условий травмы. Во время Великой Отечественной войны такие расстройства наблюдались в 67,5—68,7% случаев [Гуревич М. О., 1948; Канарейкин К. Ф., Яшин М. И., 1962]. В послевоенные годы психические расстройства отмечаются у 18—25% больных [Калинер С. С., 1959; Бунтов М. И. и др., 1971]. В психоневрологических диспансерах больные с травматическими поражениями мозга составляют 10% от всех состоящих на учете [Гордова Т. Н., 1965].

Для изучения частоты и особенностей психических нарушений представляет интерес возраст пострадавших при черепно-мозговых травмах. По данным С. Г. Заграбян (1965), около 20% приходится на детей до 14 лет; С. С. Калинер (1959, 1974) указывает, что бо́льшую часть (95,2%) травм черепа получают лица моложе 50 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Выше отмечено, что в развитии болезни при открытых и закрытых черепно-мозговых травмах имеется ряд общих закономерностей, особенно на отдаленных этапах заболевания, когда различия, зависящие от типа травмы, значительно сглаживаются. Наблюдае-

мые при этом психические расстройства и изменения личности больных определяются преимущественно тяжестью начального поражения мозга. В начальном и остром периодах между закрытыми и открытыми черепно-мозговыми травмами имеются определенные различия, которые важно учитывать при проведении лечебных мероприятий. Эти периоды рассматриваются раздельно при закрытой и открытой черепно-мозговых травмах.

Начальный и острый периоды черепно-мозговых травм

Закрытые травмы

Закрытые черепно-мозговые травмы — наиболее частые травматические повреждения центральной нервной системы, они составляют 90,4% всех травматических поражений мозга [Арбатская Ю. Д., 1971].

С конца XVIII века повреждения при закрытой черепно-мозговой травме подразделяют на сотрясение (коммоция), ушибы (контузия) и сдавления (компрессия) мозга. Иногда первые два состояния невозможно разграничить. Кроме того, существуют смешанные повреждения (сотрясения и контузии со сдавлением и т. п.).

Сотрясение (коммоция) мозга — форма черепно-мозговой травмы с диффузным поражением головного мозга, проявляющаяся в остром периоде преобладанием в большинстве случаев функциональных, обратимых стволовых расстройств (вегетативных, вестибулярных).

Сотрясение мозга возникает тогда, когда травма головы производится твердым телом с широкой поверхностью и воздействию подвергается весь мозг (падения, удары головой о какой-либо предмет, например при торможении транспорта, повреждения в драке, отбрасывание взрывной волной). Чаще коммоции возникают при травмах лобных и затылочных областей мозга.

Ушиб (контузия) мозга — форма закрытой черепно-мозговой травмы, сопровождающаяся развитием стойких органических очаговых мозговых изменений, проявляющаяся клинически сочетанием общемозговых и очаговых симптомов.

При контузиях поражающая мозг механическая сила воздействует на небольшую поверхность (чаще на конвекситальные участки мозга). По механизму противоудара могут поражаться и другие отделы мозга, что обусловливает полиморфизм клинических проявлений.

Закрытые черепно-мозговые травмы в большинстве случаев сопровождаются потерей сознания. Лишь при очень легких коммоциях бывает не потеря сознания, а обнубиляция. В остальных случаях нарушение сознания имеет различную продолжительность и глубину вплоть до комы. Полная утрата сознания, протрагированный переход от помраченного к ясному сознанию через различные степени оглушения, периодическое появление на этом фоне двигательного возбуждения всегда свидетельствуют о тяжести травмы.

После исчезновения явлений помрачения сознания и других общемозговых симптомов наступает острый период черепно-мозговой травмы. Особенно часты амнезии, в первую очередь ретроградная, захватывающая в зависимости от тяжести травмы либо только мо-

мент самой травмы, либо дни, недели, месяцы или даже годы перед травмой. Ретроградная амнезия может быть полной или частичной. Реже встречается антероградная амнезия; обычно она указывает на тяжелую травму. Антероградная амнезия распространяется на короткие отрезки времени, непосредственно следующие за периодом помрачения сознания, и в отличие от ретроградной амнезии мало редуцируется. Описаны случаи антероретроградной (сочетанной) и ретардированной (запоздалой) амнезии. Кроме того, бывают фиксационная амнезия различной степени и ухудшение зрительной памяти. Выраженность и особенность расстройств памяти — важные признаки тяжести травмы [Голант Р. Я., 1935; Mayer-Gross D. et al., 1960]. Постоянным симптомом острого периода является астения с отчетливым, а в тяжелых случаях и с резко выраженным адинамическим компонентом. В более легких случаях отмечаются пониженно-раздраженное настроение с обидчивостью, слабодушие и обилие соматических жалоб. Как правило, чем тяжелее астеническое состояние, тем меньше жалоб. Гиперестезия, в ряде случаев сопровождаемая гиперпатией, — постоянное расстройство. Засыпание затруднено, иногда отмечаются наплывы образных воспоминаний. Сон поверхностный, нередко с кошмарными сновидениями.

При коммоциях постоянны вестибулярные расстройства, особенно спонтанное, резко усиливающееся при перемене положения тела головокружение. Оно может сопровождаться тошнотой и рвотой. Из неврологических расстройств бывают горизонтальный нистагм при взгляде в стороны, болезненность при движениях глазных яблок, слабость конвергенции, повышение сухожильных рефлексов, анизорефлексия, гипотония мышц конечностей, появление и быстрое исчезновение патологических подошвенных рефлексов. Головокружения появляются также при чтении, просмотре кинофильмов, езде в транспорте. Эти нарушения равновесия, связанные с движением глазных яблок, легко выявить при пробе на конвергенцию и при движениях глазных яблок вверх, вниз или в стороны (окулостатический феномен). У больного возникает головокружение и он может упасть. Столь же постоянны и вазомоторно-вегетативные расстройства: лабильность пульса с преобладанием замедления, перепады артериального давления, потливость и акроцианоз, расстройства терморегуляции с повышенной зябкостью, дермографизм, покраснение лица, легко усиливающееся при незначительных физических нагрузках. Часто повышено слюноотделение или же, напротив, отмечается сухость во рту.

При контузиях после исчезновения расстройств сознания и общемозговых симптомов, помимо признаков астении, возможны локальные неврологические симптомы. Двигательные нарушения проявляются в форме параличей и парезов, захватывающих или половину тела, или отдельную конечность. Одновременно могут наблюдаться и соответствующие двигательным нарушениям изменения чувствительности в форме анестезии или гипестезии. При контузиях, сопровождаемых трещинами и переломами костей основания черепа, бывают поражения черепных нервов — чаще всего лицевого (паралич

мышц половины лица), реже слухового (расстройства слуха разных степеней на одно или оба уха) и еще реже глазных нервов (нарушения движения глазных яблок, косоглазие, диплопия). Нарушения зрения (слепота, гемианопсия, скотомы) обычно обратимы. Контузию часто сопровождают менингеальные симптомы, в первую очередь ригидность затылка и симптом Кернига. Корковые очаговые расстройства проявляются более или менее выраженными моторной и семантической афазией, апраксией, алексией, аграфией, акалькулией, явлениями амнестической афазии.

Серьезные, а нередко и очень тяжелые последствия травматического повреждения мозга — внутричерепные кровоизлияния. При закрытых черепно-мозговых травмах их частота колеблется от 4,4 [Заграбян С. Г., 1965] до 26,6% [Калинер С. С., 1967]. Чаще всего внутричерепные кровоизлияния встречаются при ушибах мозга с переломами костей черепа и указывают на тяжелую черепно-мозговую травму. При прочих равных условиях такие кровоизлияния наблюдаются чаще в среднем и пожилом возрасте, а также у лиц с заболеваниями сосудистой системы и редко бывают у детей. Кровоизлияния могут возникнуть при повреждениях артерий и вен мозговых оболочек и венозных синусов. В одних случаях кровоизлияния возникают в месте ушиба, в других — по механизму противоудара на противоположной стороне. Кровоизлияния либо локализуются, либо имеют тенденцию к распространению. По расположению кровоизлияния бывают эпидуральными, субдуральными, субарахноидальными, а также внутримозговыми. В ряде случаев у больного одновременно могут возникнуть кровоизлияния двух типов, например, в месте ушиба возникает субдуральное кровоизлияние, а на противоположной стороне — эпидуральное. Самые частые кровоизлияния — субарахноидальные, самые редкие — внутримозговые. Диагностика травматических кровоизлияний зачастую трудна, а между тем их своевременное распознавание исключительно важно, так как кровоизлияния (особенно при эпи- и субдуральной локализации) легко могут привести к смерти. Основное последствие кровоизлияний — компрессия мозга с общемозговыми и локальными симптомами. При компрессии они нередко развиваются в определенной последовательности. Спустя несколько часов или дней после ушиба, после того как совсем исчезли или в той или иной степени уменьшились симптомы начального периода, т. е. после так называемого светлого промежутка состояние снова ухудшается. Начальный симптом ухудшения — головная боль резко нарастающей интенсивности. Головная боль нередко локализуется в определенной области, поэтому многие больные держатся руками за голову. Часто бывают рвота, гиперемия лица, в ряде случаев — гусиная кожа. Больные начинают зевать, жалуются на познабливание. Одновременно или вскоре появляется общая заторможенность, а затем симптомы оглушения. Повторное измерение артериального давления, частота пульса и спинномозговая пункция выявляют типичную для компрессии мозга триаду симптомов: артериальную и ликворную гипертонию (при пункциях давление спинномозговой жидкости может

достичь 500—700 мм вод. ст.) и брадикардию. В ряде случаев (в первую очередь при субарахноидальных кровоизлияниях) в спинномозговой жидкости обнаруживается кровь. На глазном дне иногда уже в ранних периодах компрессии наблюдаются застойные явления. Из локальных симптомов необходимо отметить припадки джексоновского типа, ограничивающиеся иногда лишь судорогами в мышцах лица или конечности на стороне, противоположной кровоизлиянию. Могут возникать различные по локализации и распространенности парезы и параличи, а также явления афазии и оболочечные симптомы. В ряде случаев на стороне кровоизлияния отмечаются глазодвигательные расстройства — птоз, расходящееся косоглазие. Зрачок на стороне гематомы нередко расширяется, его реакция на свет снижается или исчезает. Дальнейшее нарастание явлений компрессии приводит к коме.

Психические расстройства, сходные или аналогичные тем, что встречаются при внутричерепных кровоизлияниях, могут возникать вследствие жировой эмболии сосудов мозга. Жировая эмболия развивается при осложнении черепно-мозговой травмы переломами костей, в первую очередь длинных трубчатых, реже ребер, лопаточных и тазовых костей. Связанные с жировой эмболией расстройства появляются на протяжении 1—9 дней после травмы. Диагностировать жировую эмболию позволяют следующие симптомы [Felten H., 1958]: 1) застойные изменения на глазном дне: 2) кожные петехии в надключичной области и в области затылка; 3) бронхопневмонии; 4) присутствие жира в спинномозговой жидкости; 5) снижение содержания гемоглобина в крови; последний симптом обусловлен проникновением тканевой жидкости в кровяное русло. Вместе с тем состояния оглушенности при жировой эмболии могут возникать волнообразно, разделяясь периодами значительного и даже выраженного улучшения, чего не бывает при внутричерепных кровоизлияниях.

Продолжительность острого периода закрытой черепно-мозговой травмы колеблется в достаточно широких границах от одного дня — до 1—2 мес и более. Возникающие в этом периоде психопатологические состояния делят на легкие, средней тяжести и тяжелые. Коммоцию рассматривают как легкую форму закрытой черепно-мозговой травмы. К контузиям относят поражения средней тяжести и тяжелые.

При легкой черепно-мозговой травме первоначальное отключение сознания длится секунды или минуты. Последующее оглушение или отсутствует, или имеет вид легкой обнубиляции, продолжающейся часы. Ретроградная амнезия распространяется или только на момент травмы, или лишь на ближайшие к ней отрезки времени, измеряемые часами. В остром периоде жалобы на плохое самочувствие могут отсутствовать или есть отдельные общемозговые симптомы — головная боль, головокружение, тошнота, рвота. Из психических нарушений возможна скоропреходящая астения.

Черепно-мозговые травмы средней тяжести сопровождаются первоначальным отключением сознания от нескольких минут до не-

скольких часов. Последующая обнубиляция сохраняется 1—2 ч — 1—2 дня. Ретроградная амнезия может охватывать события нескольких дней, предшествующих черепно-мозговой травме. В ряде случаев бывает антероградная амнезия. В остром периоде постоянны разнообразные церебрально-органические жалобы, отмечаются снижение запоминания, трудность воспроизведения известных фактов, отчетливая астения, в том числе и с адинамическим компонентом.

При тяжелых черепно-мозговых травмах наступает сопор или кома продолжительностью до нескольких суток. Мнестические расстройства в форме ретроградной, антероградной и фиксационной амнезии постоянны. В остром периоде возникают более или менее выраженные проявления психоорганического синдрома.

Психозы острого периода

Бо́льшая часть психозов развивается в первые дни или в первые полторы недели острого периода, реже спустя месяц и более после восстановления сознания. C. Faust (1967, 1972), ссылаясь на ряд исследований, пишет, что очень редко психозы возникают спустя 6 нед после травмы.

Психозы острого периода при контузиях возникают чаще, чем при сотрясениях. Они развиваются также чаще, если травма мозга сопровождается переломами основания черепа. Чаще всего встречаются различные формы помрачения сознания.

Сумеречные состояния занимают среди острых травматических психозов первое место. Такие состояния чаще возникают после дополнительных вредностей. Их проявления различны. Встречаются разнообразные картины возбуждения: эпилептиформное с галлюцинациями, бредом, брутальным аффектом, агрессией, с преобладанием инкогерентности (такие сумеречные состояния близки к аментивным), с псевдодементно-пуэрильными чертами. Возможны сумеречные состояния с внешне упорядоченными, последовательными действиями, с амбулаторными автоматизмами [Гуревич М. О., 1948]. C. Faust (1972) выделяет среди вариантов сумеречного помрачения сознания состояния сонливости с обездвиженностью, близкой к ступору. Из этого состояния больных можно вывести внешними раздражителями, но сонливость возникает вновь, если больных оставить в покое. C. Faust описал сумеречные состояния с «легчайшими изменениями сознания», близкие по клиническим проявлениям к ориентированным сумеречным состояниям. Сумеречное помрачение сознания может возникать неоднократно как в начале, так и на более отдаленном этапе острого периода.

Делирий — вторая по частоте форма травматических психозов с помрачением сознания. Он развивается преимущественно у лиц, злоупотребляющих алкоголем. В одних случаях делирий развивается вслед за исчезновением симптомов оглушения, в других ему предшествует конфабуляторная спутанность; он может возникать остро спустя недели после восстановления сознания на фоне астении под воздействием дополнительной вредности. Часто наблюдаются мно-

жественные зрительные галлюцинации: надвигающиеся и теснящие группы и толпы людей, транспорт, реже крупные животные. Преобладает аффект тревоги или страха; больные защищаются, бегут, нападают. В ряде случаев возникает бедный сенсорными расстройствами профессиональный делирий. Характерны люцидные (светлые) промежутки; иногда они настолько продолжительны (дни), что создается впечатление прекращения психоза, но затем вновь наступают обострения, общая продолжительность которых может составить 1—2 нед. Воспоминания о периоде психоза обычно фрагментированы.

Онейроид — сравнительно редкая форма острых травматических психозов [Иванов Ф. И., 1971; Калинер С. С., 1974]. Он возникает обычно в первые дни острого периода, на фоне легкой сонливости и обездвиженности, иногда прерываемой непродолжительным и хаотичным возбуждением. О содержании своих переживаний больные сообщают по миновании психоза. Обычно это очень пластичные, последовательно сменяющие друг друга картины, в которых фантастика перемежается с обыденностью. Преобладает благодушно-эйфорический или экстатический аффект. Больные ощущают резкое замедление или, напротив, ускорение времени, быстрые перемещения в пространстве. Часты метаморфопсии и расстройства схемы тела. Последние нередко долго остаются после того, как сознание прояснилось. «От больных с онейроидными психозами, — пишет C. Faust (1967), — можно слышать о грезах, в которых они видят себя в полете, в состоянии парения или в быстром беге на большие расстояния. Они испытывают состояния экстаза с безграничным чувством счастья. Мир с его заботами и мучениями забыт, он превращается при полетах в звездных пространствах в пылинку: больные слышат „небесную музыку”, которая наполняет их гармонией счастья. Эти состояния экстаза могут быть также связаны с более бедными по содержанию переживаниями. После окончания психоза „возвращение” в мир кажется угнетающим. Продолжительность онейроида — один или несколько дней; это однократное расстройство. Все три перечисленных типа помрачения сознания усиливаются к вечеру и ночью.

Корсаковский синдром возникает либо сразу, либо спустя несколько дней после исчезновения симптомов оглушения. Во втором случае корсаковскому синдрому предшествует делириозное или сумеречное помрачение сознания. Состояние определяется фиксационной амнезией различных степеней, ретроградной и в меньшей мере антероградной амнезией, конфабуляциями и измененным аффектом. Интенсивность конфабуляций может быть различной [Ковалев В. В., 1957; Flament J., 1957], а их содержание во многом зависит от преобладающего аффекта — экспансивное при повышенном, ипохондрическое при пониженном. Содержание конфабуляций постоянно связано с происшествием, повлекшим за собой травму, и причинами нахождения в больнице. На фоне повышенного или пониженного настроения легко возникают слезливо-слабодушные реакции, а на более отдаленных этапах — раздражительность. Выражен-

ная ретроградная амнезия всегда свидетельствует о тяжести травмы и указывает на стойкость расстройств в дальнейшем. Первое время корсаковский синдром может сопровождаться симптомами измененного сознания, о чем говорят появляющиеся по ночам состояния спутанности, в частности делириозной, а также обилие красочных, сценоподобных снов. В дневное время измененное сознание проявляется симптомами «рауша», особенно заметными на фоне повышенного настроения. В состоянии «рауша» больные напоминают пьяных. Корсаковский синдром — *затяжная* форма острого травматического психоза. Он длится от нескольких недель до 2—3 мес, а нередко и дольше. Описаны даже случаи корсаковского синдрома продолжительностью несколько лет. Корсаковский синдром возникает чаще всего после тяжелых травм, сопровождаемых переломами костей черепа и внутричерепными кровоизлияниями. Кратковременность корсаковского синдрома свидетельствует о сравнительно легкой травме. Есть мнение, что корсаковский синдром травматического генеза чаще возникает у лиц, злоупотребляющих алкоголем [Angelergues R., 1958]. В ряде случаев обильные конфабуляции возникают без заметных расстройств памяти, что позволяет говорить о развитии конфабулеза. Обычно конфабулез сопровождается повышенным настроением, двигательной расторможенностью, идеями переоценки собственной личности или величия. Они стойки и критика к ним не появляется даже спустя ряд лет после окончания психоза (резидуальный бред).

Апаллический синдром (люцидный ступор, посттравматическая кататония, пролонгированная кома) — сочетание психических и неврологических расстройств, возникающих при выключении деятельности коры — декортикации. Симптоматика апаллического синдрома впервые описана E. Kretschmer (1940) при панэнцефалите, в последующем апаллический синдром был описан и при черепно-мозговых травмах, преимущественно транспортных и в результате падения с большой высоты [Куимов И. Д., Пахоменко Г. С., 1974; Sutter J., 1959; Gerstenbrand F., 1967; Boeters U., 1969; Faust C, 1972]. Учащение случаев апаллического синдрома травматического генеза связано с успехами реанимационной терапии.

Апаллический синдром возникает по миновании комы; при нем больной лежит неподвижно с открытыми глазами. На обращения, прикосновения, зрительные раздражители он не реагирует, не фиксирует взглядом окружающие предметы. Защитные рефлексы могут отсутствовать. Иногда наблюдаются оральные и хватательные рефлексы и автоматизмы. Речь отсутствует. Выполнение даже простейших действий невозможно. Конечности могут застывать в приданном им положении. Очень часты расстройства мочеиспускания и дефекации. Глотание сохранено. Смена сна и бодрствования не связана с чередованием дня и ночи. Смерть наступает в различные сроки, чаще от интеркуррентных заболеваний.

В менее тяжелых случаях происходит постепенная редукция апаллического синдрома на протяжении многих месяцев. Появляются защитные рефлексы и отдельные некоординированные движения.

больной начинает фиксировать взгляд. Постепенно восстанавливается ритм сна — бодрствования. Далее больные начинают узнавать близких, окружающую обстановку, называть некоторые предметы, отвечать на вопросы и говорить спонтанно. На внешние стимулы они уже реагируют целенаправленными действиями. Начинает восстанавливаться память. В этот период может возникнуть корсаковский синдром. В дальнейшем при значительном восстановлении памяти и речи больные, по выражению C. Faust (1972), «как бы всплывают из многомесячного перерыва функции сознания, не сохраняя воспоминаний обо всем многомесячном периоде посттравматической фазы». При апаллическом синдроме антероградная амнезия наиболее продолжительна. В относительно благоприятных случаях постепенно восстанавливаются память и прежние знания. Однако усвоение нового всегда страдает больше, чем запасы памяти. Эти лица могут выполнять несложную работу, опираясь на прежний опыт.

Нередко возникают симптомы паркинсонизма. Относительно благоприятный исход обычно наблюдается у молодых людей. В противных случаях развивается тяжелый органический дефект — «хроническая мозговая немощь» [Gerstenbrand F., 1967] с преобладанием психомоторной заторможенности и отсутствием побуждений.

Акинетический мутизм — сочетание обездвиженности и отсутствия речи. Мутизм возникает после исчезновения комы, развившейся вслед за тяжелой черепно-мозговой травмой, в других случаях представляет собой этап регрессии апаллического синдрома. Больные лежат неподвижно, глаза открыты, взгляд осмыслен. Движения глаз сохранены: больной, например, способен следить за действиями врача, однако на все обращения к нему не реагирует ни словами, ни мимикой, ни движениями.

Аффективные психозы в остром периоде возникают у 5% больных [Иванов Ф. И., 1971]. Пониженное настроение чаще приобретает форму дисфорий. Внезапность развития психоза, его сочетание с агрессией, побегом, отказом от лечебных процедур обычно свидетельствуют об измененном сознании, чаще всего сумеречном [Гуревич М. О., 1948]. Нередко бывают ипохондрически окрашенные тревожные депрессии или депрессии со страхом, а депрессии с отчетливым витальным компонентом являются скорее исключением. Несколько чаще встречаются гипоманиакальные состояния и маниакальные психозы. Они могут сочетаться с непродуктивным двигательным возбуждением, мориоподобными расстройствами. У других больных, напротив, повышенное настроение сопровождается вялостью и отсутствием побуждений. Внешне такие больные выглядят малообщительными и довольными. Нередко у них при расспросе можно выявить обильные конфабуляции. В ряде случаев возникают маниакальные состояния различной продолжительности с бессвязным речевым и двигательным возбуждением, спутанным сознанием, отрывочным бредом и нестойкими галлюцинациями. Симптомы «рауша» могут сопровождать гипоманиакальные состояния [Иванов Ф. И., 1971]

Бредовые психозы. Чаще всего это острые бредовые состояния с чувственным бредом, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, отдельными психическими автоматизмами (открытость, ощущение физического воздействия). Психозы сопровождаются тревогой, страхом и импульсивными, зачастую агрессивными поступками, и значительно реже — повышенно-экстатическим аффектом. Несмотря на сохранность ориентировки и отсутствие последующей заметной амнезии, эти психозы, как правило, тесно связаны с постоянно или периодически измененным сознанием. Это подтверждается тем, что в течении бредового психоза нередко возникают состояния явно измененного сознания (эпизоды делирия, сумеречные или особые состояния), пароксизмальные, дереализационно-деперсонализационные расстройства, образный бред с обильными конфабуляциями. Кроме того, в период психоза наблюдаются яркие сновидения, в том числе с содержанием, соответствующим бредовым расстройствам; могут также возникать состояния, напоминающие просоночные (опьянение сном). Психоз продолжается несколько дней или недель и сменяется астенией.

Таким образом, осевыми симптомами всех травматических психозов острого периода черепно-мозговой травмы служат та или иная форма измененного сознания и астения, остающаяся и в постпсихотическом периоде.

Пароксизмальные состояния

Эти состояния развиваются чаще при контузиях мозга, среди них преобладают различные по продолжительности (секунды, минуты) и проявлениям, нередко парциальные и абортивные эпилептиформные припадки. Помимо клонических и тонических судорог, двигательный компонент пароксизмов может проявляться различными гиперкинезами — хореиформными, атетоидными, торсионными и состояниями преходящей обездвиженности. Припадки бывают как единичные, так и множественные, нередко они возникают сериями, иногда развивается эпилептический статус. Пароксизмы разнообразных психосенсорных расстройств (метаморфопсии и расстройства схемы тела), а также феномены, близкие к «уже виденному» или «никогда не виденному», сочетаются с подавленно-тревожным аффектом. Возможны состояния, напоминающие пролонгированные абсансы — полное выключение сознания на 1—2 мин с обездвиженностью и амнезией. Кратковременные, длящиеся секунды или минуты состояния экстаза с ощущением полета, быстрого перемещения и отрешенностью от окружающего можно отнести к ауре сознания либо к особым состояниям. Возникновение пароксизмальных расстройств, в первую очередь припадков, в остром периоде черепномозговой травмы не является прогностически неблагоприятным симптомом.

Психические нарушения при травме взрывной волной

Травма взрывной волной — особый вид травматического поражения головного мозга, отличающийся по патогенетическим и клиническим особенностям от обычных коммоций и контузий. Черепно-мозговая травма взрывной волной обычно бывает закрытой. Она сопровождается явлениями сотрясения и ушиба мозга, травматизацией звукового анализатора и нарушениями мозгового кровообращения, сходными с теми, которые наблюдаются при кессонной болезни (вследствие резких колебаний барометрического давления в зоне действия взрывной волны).

Травма взрывной волной происходит в результате взрывов авиабомб и артиллерийских снарядов, значительно реже мин[1]. Смертельный исход при черепно-мозговой травме взрывной волной без поражения других органов (легких, печени и т. д.) — редкость. Сознание утрачивается внезапно, еще до того, как пораженный услышал или увидел взрыв. До падения ощущается удар упругим телом в область затылка вне зависимости от того, где разрывается снаряд. Бессознательное состояние продолжается от нескольких минут до 5—6 ч. Чаще оно кратковременно. До возвращения сознания пострадавшие от травмы взрывной волной внешне неотличимы от убитых — лежат распростертыми с расслабленной мускулатурой. Кровотечения из носа, горла, реже ушей очень часты. Наружные повреждения встречаются менее чем в 10% случаев. После прояснения сознания может возникнуть непродолжительное состояние возбуждения с негативизмом, проявляющееся при оказании пораженным помощи. Последующее поведение лиц, перенесших травму взрывной волной, резко отличается от поведения раненых (как при тяжелых, так и при легких ранениях). У раненых отмечается состояние аффективного возбуждения, а у лиц с легкими ранениями оно сопровождается непоседливостью. Перенесшие травму взрывной волной вялы, малоподвижны, производят впечатление как бы ошеломленных. Они всегда стараются прилечь, даже в неудобной позе. В отличие от травм мирного времени ретроградной амнезии не бывает, антероградная амнезия встречается редко. При травме взрывной волной постоянны жалобы на тяжесть, шум и звон в голове.

В легких случаях последующие психические расстройства ограничиваются неглубокой астенией, иногда с нерезко выраженными вегетативно-вестибулярными компонентами. Сурдомутизм проявляется лишь затруднением в произнесении слов. Через 1—3 нед болезненные расстройства сглаживаются. В более тяжелых случаях постоянна выраженная адинамическая астения с ощущением немощности и бессилия, тягостным, часто мучительным физическим и психическим дискомфортом, недовольством, раздражением, неприязнью к окружающим. Постоянны вазовегетативные и вестибуляр-

[1] Клиническая картина травм при действии взрывной волны (в литературе этот вид травмы обозначается как баротравма) приведена по работам А. В. Снежневского (1944, 1947).

ные расстройства, головные боли, тяжесть, шум и звон в голове. Часты жалобы на ощущение стеснения и боли при дыхании, метеоризм, учащенное мочеиспускание. Необычно резко выражена гиперестезия (к звукам, свету, запахам). К вечеру перечисленные расстройства усиливаются. В палатах, где лежат пострадавшие, обычно царит тишина; они засыпают с трудом. Перед засыпанием возникает образный ментизм. Его содержание, как и содержание ярких, прерываемых частыми пробуждениями снов, — устрашающие сцены военных действий, в том числе и пережитых, с подавленностью и тревогой, а нередко и страхом — «онейризм военных действий» — onirisme des batailles [Ey H. et al., 1967]. Из других психических расстройств острого периода при травме взрывной волной наиболее част сурдомутизм [Крайц С. В., 1949]. Слух восстанавливается постепенно и раньше речи.

Речь восстанавливается обычно внезапно, нередко после положительных или отрицательных эмоциональных воздействий, в состоянии опьянения, при пробуждении от кошмарного сна и т. д. Нередко (особенно у молодых людей) мутизм сменяется заиканием или афонией. Эти же расстройства могут появиться спустя продолжительное время под воздействием психотравмирующих факторов.

Из неврологических расстройств в остром периоде могут встречаться легкая анизокория, реже глазодвигательные нарушения; асимметрия оскала, девиация языка, нередко гемианестезия или гемигипестезия. При спинномозговой пункции (в положении сидя) спинномозговая жидкость вытекает струей или фонтанирует. Продолжительность острого периода колеблется в пределах 4—6 нед и более. Астения исчезает в последнюю очередь.

В период редукции симптомов острого периода бывают и другие психические нарушения, обусловленные сочетанием вегетативных, вестибулярных, психомоторных и аффективных расстройств при относительной редкости экзогенных реакций и отсутствии очагово-конвекситальных симптомов. Чаще всего встречаются различные состояния измененного настроения, картина которых во многом определяется возрастом. У лиц моложе 30 лет остро развиваются состояния повышенного настроения с беспечностью, отсутствием сознания болезни, расторможением влечений и импульсивными поступками. Характерны экспрессивная мимика, гиперемированное лицо с затуманенным взглядом. Внешне они похожи на пьяных. Легко возникают вспышки раздражения и даже ярости, заканчивающиеся слезами или истерическим припадком. У лиц зрелого возраста обычно бывают состояния подавленности с раздражением, напряженностью, озлобленностью, внезапно сменяющимися вспышками гнева. Всегда отмечается резкая гиперестезия с появлением массивных вазовегетативных расстройств. Постоянны жалобы на соматическое неблагополучие.

Реже подавленное настроение сопровождается апатией. Аффективные расстройства продолжаются до $1^1/_2$—2 мес и сменяются астенией. Иногда дисфорические состояния возникают пароксизмально — спонтанно или после психотравмирующих моментов. При этом

соматические компоненты — стеснение в груди, затрудненное дыхание, чувство сжатия и боль в области сердца, живота, тяжесть в теле, шум и звон в голове, а также гиперестезия и гиперпатия выражены чрезвычайно резко. Характерно стремление к непрерывному движению. Продолжаясь от нескольких часов до одного — двух дней, эти состояния в ряде случаев могут окончиться припадком или сумеречным помрачением сознания.

Припадки у лиц, перенесших травму взрывной волной, обычно возникают на фоне вспышки раздражения, дисфории, индуцированно (например, при припадке у другого больного), во время сна. Вначале на мгновение все тело вытягивается, а затем появляются быстрые, ритмичные и размашистые движения рук и ног в плечевых и тазобедренных суставах с одновременным приподниманием и опусканием тела. Зрачки часто закатываются. После припадка отмечается астения. Оглушения или последующего сна не наступает. Прикусы языка, непроизвольное мочеиспускание, ушибы и повреждения отсутствуют. Особенности этих припадков дали основание квалифицировать их как двигательные (несудорожные) припадки [Снежневский А. В., 1947].

Из состояний измененного сознания при травме взрывной волной чаще всего встречаются различные формы сумеречного помрачения сознания, которые нередко возникают при дополнительных вредностях, иногда даже при обычной транспортировке больного. В этих случаях преобладает резкое двигательное возбуждение с яростью и брутальными поступками, что связано с содержанием измененного сознания — преимущественно картинами боя. Выражены вазовегетативные расстройства. Делирий — очень редкое расстройство при травме взрывной волной.

Открытые травмы (ранения)

Симптоматика начального и острого периодов непроникающих ранений, сочетающихся с сотрясением и контузией мозга, аналогична той, что отмечается при закрытых черепно-мозговых травмах. При проникающих ранениях, особенно с повреждениями вещества мозга, развиваются состояния глубокого помрачения сознания, чаще всего в форме сопора или комы. Смерть наступает в ближайшие часы или 1—2 дня, особенно если есть признаки поражения мозгового ствола. У выживших сознание постепенно медленно проясняется. При ослаблении оглушенности периодически возникают состояния хаотического некоординированного возбуждения. При завершении начального периода очаговые неврологические симптомы (параличи, парезы, афазии, агнозия, апраксия) преобладают над психическими. В случаях внутричерепных кровоизлияний или присоединения инфекций отмечаются менингеальные расстройства. Наступает резкая астения. Несмотря на тяжесть состояния, спонтанные жалобы могут быть немногочисленными. Психозы острого периода чаще проявляются сумеречными помрачениями сознания, корсаковским синдромом, мориоподобными или псевдопаралитическими со-

стояниями. Из пароксизмов наиболее часты эпилептиформные припадки. Кроме того, в первую неделю острого периода могут развиться связанные с инфицированием раны гнойные менингиты или менингоэнцефалиты, а позже абсцессы головного мозга. Эти осложнения изменяют прежнюю клиническую картину. Менингиты и менингоэнцефалиты обычно заканчиваются выздоровлением.

В большинстве случаев острые последствия черепно-мозговых травм, даже значительной тяжести, в последующем сглаживаются и могут не оставить после себя каких-либо заметных психических расстройств, т. е. происходит достаточно полное выздоровление. Однако нередко на отдаленном этапе даже при легких травмах могут возникать разнообразные психические расстройства.

Период реконвалесценции

В третьем периоде (позднем, или реконвалесценции), продолжающемся от 1—2 мес до 1 года, постепенно сглаживаются все явления острого периода и у значительного числа больных наступает выздоровление. В более тяжелых случаях преобладают астения, пароксизмальные нарушения, разнообразные проявления психоорганического синдрома, в том числе корсаковского, изредка состояния сумеречного помрачения сознания.

Период отдаленных последствий черепно-мозговых травм

К отдаленным последствиям относят те нервно-психические нарушения, которые, возникнув в остром или позднем периоде, не подвергаются в последующем полному обратному развитию, а остаются и спустя длительное время после травмы. Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы чаще выступают на первый план в сроки от нескольких месяцев до одного года после травмы [Иванов Ф. И., 1971] или немного позже [Гордова Т. Н., 1973], что зависит от тяжести и локализации травмы, эффективности терапии, возраста пострадавшего, его преморбидных личностных и соматических особенностей, а также от условий микросреды. Относительно реже те или иные психические расстройства возникают впервые через несколько лет после черепно-мозговой травмы.

Отдаленные последствия травмы головного мозга проявляются различными формами астении, психопатоподобными и циклотимоподобными нарушениями, пароксизмальными состояниями, в том числе и различными видами помрачения сознания, эндоформными психозами (аффективными, галлюцинаторно-бредовыми, паранойяльными), состояниями слабоумия.

Травматическая астения (травматическая энцефалопатия с астеническим синдромом) — самое частое отдаленное последствие черепно-мозговой травмы. Астения наблюдается в качестве основного расстройства у 62,4—64,8% больных [Арбатская Ю. Д., 1970, 1971; Бунтов Ю. Я. и др., 1971]. Астению можно назвать «сквозным» на-

рушением всего периода отдаленных последствий. На фоне астении возникают все остальные психические расстройства. В остром периоде в структуре астении преобладает адинамический компонент, в периоде отдаленных последствий на первый план выступают явления раздражительности и истощаемости в различных соотношениях. Раздражительностью обусловлены несдержанность, нетерпеливость, придирчивость и вздорность, реакции недовольства и неудовлетворенности. Вспышки раздражения непродолжительны и кончаются раскаянием. Помимо повышенной физической и психической утомляемости, отмечаются обидчивость, нерешительность, неверие в свои силы и возможности. Легко возникают тревожные опасения и реакции слабодушия. Больные повышенно ранимы в отношении мелких житейских неприятностей. Многие больные сознательно стремятся избегать психотравмирующих, в том числе и конфликтных, ситуаций; «щадят себя». Постоянна выраженная в различной степени гиперестезия к разнообразным внешним раздражителям. Во всех случаях наблюдаются те или иные вазовегетативные расстройства — перепады артериального давления со склонностью к гипотонии, лабильность пульса, гипергидроз, сосудистая лабильность, проявляющаяся чередованием гиперемии и бледности. Многочисленны жалобы на церебрально-органические расстройства — в первую очередь на головные боли и головокружения, рассеянность, забывчивость, трудность сосредоточения. Нередки вестибулярные нарушения, особенно проявляющиеся во время езды в транспорте, при просмотре кинофильмов и телевизионных передач. Часто встречаются разнообразные и стойкие нарушения сна. Интенсивность астенических расстройств меняется. Различные внешние факторы, как физические — переутомление, перепады барометрического давления при изменениях погоды, жара, интеркуррентные заболевания, так и психические, ухудшают состояние больных. В наиболее легких случаях астенические расстройства остаются скрытыми и выступают в явной форме лишь периодически. В более тяжелых случаях они постоянны, а нередко и интенсивны. Преобладание раздражительности над истощаемостью говорит о меньшей тяжести астении.

Травматическая астения с преобладанием апатии (травматическая энцефалопатия с апатией). В клинической картине преобладает повышенная истощаемость, сочетающаяся с вялостью, общей замедленностью, резким снижением побуждений: интересы ограничиваются узким кругом вопросов (главным образом, бытовых). Обычно, хотя и не всегда, значительны нарушения запоминания. В одних случаях травматическая астения с апатией развивается по окончании острого периода и сохраняется неизмененной в течение многих лет. В других она представляет собой как бы переходный этап к состоянию более легкой астении. При прогредиентном течении травматической энцефалопатии, например после перенесенных психозов, астения с преобладанием апатии сменяет астению с раздражительной слабостью.

Психопатоподобные расстройства (травматическая энцефалопатия с психопатизацией личности). Чаще всего наблюдаются истериче-

ские черты, эксплозивность, а также их сочетание. Внешние проявления и выраженность психопатоподобных расстройств, их соотношения с астеническим фоном во многом зависят от возраста пострадавшего к моменту травмы, ее тяжести, преморбидных личностных особенностей, микросоциальных условий, добавочных вредностей, среди которых первое место принадлежит алкоголизму.

Легкие и среднетяжелые черепно-мозговые травмы в подростковом и юношеском возрасте, особенно у людей с теми или иными психопатическими чертами, быстро приводят к психопатоподобным расстройствам. Среди них преобладают истерическое поведение и истерические реакции, всегда сочетающиеся с эксплозивностью. При среднетяжелых и тяжелых, а также при повторных черепно-мозговых травмах, особенно у лиц зрелого возраста, психопатоподобные расстройства формируются спустя тот или иной, обычно исчисляемый годами промежуток времени после медленного сглаживания симптомов острого периода. Этот период всегда определяется выраженной астенией, преходящим интеллектуальным снижением, церебрально-органическими, а иногда и пароксизмальными расстройствами. Возникающие психопатоподобные расстройства проявляются выраженной возбудимостью, взрывчатостью, с брутальными аффективными реакциями и нередко агрессивным поведением (эксплозивные психопатоподобные изменения). Склонность к противоправным действиям здесь значительно выше, чем у лиц с преобладанием истерических расстройств. Алкоголизация, а тем более алкоголизм резко повышают социальную опасность лиц с психопатоподобными расстройствами. Чем больше выражены психопатоподобные расстройства, тем менее заметна астения. Тенденция к последующему ослаблению психопатоподобных симптомов более отчетлива у лиц с преобладанием истерических расстройств, чем в случаях с выраженной эксплозивностью.

Циклотимоподобные расстройства всегда сопровождаются либо астеническими, либо психопатоподобными нарушениями и поэтому не могут считаться изолированным явлением. Необходимость самостоятельного рассмотрения циклотимоподобных расстройств обусловлена их частотой, а также тем, что они могут значительно изменить состояния, на фоне которых возникают. Наконец, циклотимоподобные расстройства с достаточным постоянством предшествуют некоторым формам психозов отдаленного периода (см. ниже). Субдепрессивные расстройства настроения встречаются чаще, чем гипоманиакальные. И те и другие часто включают дисфорический компонент, нередко отчетливо выраженный. Пониженное настроение может сочетаться со слезливостью, обидчивостью, тревожными опасениями, касающимися физического здоровья, в связи с чем возникают картины, близкие к ипохондрическим или к так называемым вегетативным (соматизированным) депрессиям. В последнем случае нередко наблюдается сверхценное отношение к своему состоянию с упорным стремлением к лечению. Изредка встречаются относительно «чистые» гипотимические состояния. Гипомании сопровождаются восторженностью и умиленностью со склонностью к слабодушию.

В других случаях на фоне гипоманиакального аффекта возникают сверхценные идеи, обычно с сутяжным поведением. Чаще встречается монополярная (в форме периодических депрессий), значительно реже — биполярная (в форме чередования субдепрессивных и гипоманиакальных состояний с преобладанием последних) циркулярность. Продолжительность аффективных расстройств подвержена значительным колебаниям. В одних случаях они транзиторны и напоминают реактивную лабильность, в других исчисляются днями, неделями и месяцами. Травматическая астения сопровождается обычно циркулярностью в форме реактивной лабильности и различными по длительности субдепрессивными состояниями. Дисфорический компонент выражен слабо, а ипохондрия существует постоянно. Психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами сопровождаются реактивной лабильностью, в которой отчетливые дисфорические черты перемежаются с восторженностью и умиленностью. В этих случаях наблюдаются чаще всего пролонгированные депрессии со сверхценной ипохондрией. Психопатоподобные состояния с эксплозивностью сопровождаются депрессиями с выраженным дисфорическим компонентом либо стертыми пролонгированными биполярными расстройствами настроения. Аффективные расстройства при этом нередко приводят к злоупотреблению алкоголем [Боришевич В. В., Гофман А. Г., 1963; Faust C., 1972].

Неврологические расстройства при описанных нарушениях часто выражены слабо, ограничиваясь лишь незначительным оживлением или повышением сухожильных рефлексов, тремором пальцев рук, пошатыванием в позе Ромберга, явлениями дермографизма. В ряде случаев возможна остаточная очаговая неврологическая симптоматика.

Пароксизмальные расстройства и состояния измененного сознания (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилептиформным синдромом). По данным ряда авторов, частота таких нарушений весьма различна. Пароксизмальные расстройства возникают как в течение первого года после перенесенной травмы, так и в более отдаленные периоды — через 20—25 лет и позже [Докучаева О. Н., 1969; Гордова Т. Н., 1973]. Чаще всего эпилептиформный синдром возникает в первые 2—4 года [Марков Д. А., Гольман Т. М., 1954; Угрюмов В. М. и др., 1964]. Большинство авторов отмечают полиморфизм пароксизмальных проявлений. Судорожные припадки большие, джексоновского типа, как развернутые, так и абортивные, обычно возникают после открытых и тяжелых черепно-мозговых травм. Значительно чаще, чем судорожные, встречаются разнообразные бессудорожные (или с минимальным судорожным компонентом) пароксизмы: малые припадки, абсансы, возникающие вечером и ночью сноподобные состояния, катаплексические пароксизмы и так называемые эпилептические сны, ауры сознания, разнообразные по проявлениям психосенсорные расстройства (метаморфопсии и расстройства схемы тела), пароксизмы сосудисто-вегетативных расстройств, сопровождаемые рудиментарными тоническими судорогами (мезодиэнцефальные припадки) или без судо-

рожного компонента (диэнцефальные припадки). Судорожные и бессудорожные пароксизмы могут сочетаться (см. также главу «Эпилепсия»). Наконец, к пароксизмальным расстройствам можно отнести и многие случаи дисфорий. Их клиническая картина описана Н. И. Горбуновой-Посадовой (1961). Наряду с выраженным тоскливо-злобным аффектом постоянны мучительные, иррадиирующие, без определенной локализации сенестопатии, сочетающиеся с резкой гиперестезией, а в ряде случаев и с гиперпатией. Может появляться усиливающая аффективную напряженность бредовая настроенность, легко возникают импульсивные действия с хаотическим возбуждением, агрессией или опасными самоповреждениями. Дисфорические состояния продолжаются от нескольких часов до 10—12 дней. Затяжные дисфории сопровождаются соматическими жалобами, характерными для депрессий. Если длительно преобладают большие судорожные припадки, то пароксизмы становятся более полиморфными, а в структуре личности нередко появляются эпилептические черты и отчетливые проявления психоорганического синдрома. У таких больных отмечаются сумеречные состояния вне связи с припадками; где доминируют бессудорожные пароксизмы, они склонны к упрощению. Изменения личности определяются преимущественно психопатоподобными расстройствами с явлениями циркулярности. Интеллектуальные нарушения не выходят за рамки снижения уровня личности. В анамнезе этих больных чаще бывают легкие и среднетяжелые травмы.

Состояния помраченного сознания возникают чаще тогда, когда есть разнообразные, в первую очередь судорожные пароксизмальные расстройства. Преобладают сумеречные состояния различной структуры. Они чаще возникают непосредственно после больших судорожных и реже после малых припадков. Помрачение сознания наступает внезапно, преобладают двигательные расстройства, явления возбуждения, невозможность словесного общения. Эпизод длится минуты, часы, выход из него нередко литический. Состояние полностью амнезируется. Сумеречные состояния протекают по типу «клише». В других случаях вне связи с пароксизмами, но обычно после дополнительных соматических вредностей, в том числе алкогольных эксцессов, возникают предвестники в форме нарушения сна, церебрально-органических симптомов, подавленно-тревожного настроения. Вслед за этим развивается помрачение сознания с разнообразными продуктивными расстройствами, в первую очередь бредовыми, галлюцинаторными и аффективными, реже психосенсорными. Постоянны выраженные сосудисто-вегетативные симптомы. Их продолжительность от нескольких часов до 3—5 дней. Характерны люцидные промежутки. Выход критический, после длительного сна. Часто наблюдается неполная и ретардированная амнезия. Возникновение сумеречных состояний, особенно в постприпадочном периоде, свидетельствует о склонности травматической болезни к прогредиентному течению. Иногда встречаются сумеречные состояния, возникающие после психических травм. В их содержании большое место занимают психотравмирующая ситуация или отрицательные

события прошлой жизни, двигательные расстройства отличаются большой пластичностью. Всегда также сохраняется возможность словесного общения с больным. Продолжительность сумеречных состояний не превышает нескольких часов, их можно обозначить как истерические. В ряде случаев состояния измененного сознания могут проявляться в форме делирия, онейроида и так называемых особых состояний. Нередко они возникают при обратном развитии сумеречных состояний, сопровождаемых бредом и галлюцинациями, однако могут быть первичными.

Эндоформные психозы. Развитию аффективных, галлюцинаторно-бредовых, в меньшей степени параноиальных психозов отдаленного периода черепно-мозговой травмы, как правило, предшествует определенная совокупность психопатологических расстройств. Симптомы астении, психопатоподобные, циклотимоподобные и(или) пароксизмальные нарушения выступают в единстве с симптомами органического снижения, степень и особенности которых отчетливо связаны с типом эндоформного психоза [Иванец Н. Н., 1971; Никонова Т. Б., 1971].

Аффективные психозы протекают в виде периодических или однократных (реже) депрессий и маний, а также биполярно. Маниакальные приступы встречаются чаще депрессивных и бывают тяжелее. Среди больных аффективными психозами преобладают женщины. Аффективные психозы бывают следствием легких или среднетяжелых черепно-мозговых травм. Развитию депрессий обычно предшествует астения с отчетливой раздражительностью, а психопатоподобные расстройства определяются истерическими чертами с эксплозивностью; циклотимоподобные расстройства проявляются реактивной лабильностью или продолжительными субдепрессиями с ипохондрией и дисфорическим компонентом. Продолжительные гипомании сопровождаются расторможением влечений.

При маниях и биполярных психозах в предшествующем периоде астенический компонент выражен незначительно, преобладает эксплозивность с брутальными аффективными разрядами, отчетливая склонность к сутяжному поведению; реактивная лабильность сочетается с выраженным дисфорическим компонентом. Органическое снижение может достигать степени неглубокого психоорганического синдрома. Среди пароксизмальных расстройств преобладают разнообразные бессудорожные припадки, сопровождаемые кратковременными и легкими изменениями сознания.

Аффективные психозы развиваются в различные сроки после перенесенной травмы, но чаще спустя 10—20 лет, преимущественно у лиц среднего и зрелого возраста. За несколько месяцев и даже лет до развития психоза обычно усиливаются непсихотические (астенические, психопатоподобные, циклотипоподобные и др.) расстройства. Депрессиям часто предшествуют психогении, а маниакальным и биполярным психозам — соматические и инфекционные заболевания, алкогольные эксцессы. Первые приступы обычно оказываются наиболее сложными. В них обычно наблюдаются состояния помрачения сознания (сумеречное и значительно реже делириозное). При деп-

рессиях помрачения сознание встречается сравнительно нечасто и только в первом приступе. При маниях и биполярно текущих психозах (в маниакальных состояниях) не только в первом, но и в последующих приступах помрачение сознания — нередкое явление. Чаще депрессии развиваются постепенно, они сопровождаются дисфорией или слезливостью. Постоянны сверхценные или бредовые ипохондрические расстройства. Значительно реже развиваются острые тревожно-ажитированные депрессии или депрессивно-параноидные состояния, на фоне которых возникают эпизоды помрачения сознания. Продолжительность депрессивных приступов от 1 до 4 мес, частота их различна. Последующие приступы развиваются по типу «клише» с постепенным упрощением симптоматики. Органическое снижение в этих случаях незначительно.

Маниакальные состояния развиваются обычно остро. Повышенный аффект изменчив. В более легких случаях быстро сменяют друг друга раздражительность, слабодушные реакции, благодушие, гневливость; в более тяжелых присоединяются мориоподобная дурашливость и пуэрильно-псевдодементные черты.

При утяжелении психоза возникает сумеречное или аментивноподобное помрачение сознания с отрывочным образным бредом, галлюцинациями, ложными узнаваниями, некоординированным двигательным возбуждением, в котором преобладают стереотипные движения. Речевое возбуждение становится все более бессвязным. Редукция психоза происходит постепенно. Продолжительность нетяжелых маниакальных приступов 1—3 мес, сопровождаемых помрачением сознания — до полугода, чаще они развиваются по типу «клише» с постепенной редукцией позитивных расстройств. Лишь у немногих из этих больных, обычно в возрасте 50 лет и старше, приступы затягиваются и усложняются присоединением относительно простых по содержанию бредовых конфабуляций и идей величия, т. е. возникает парафренное изменение клинической картины. В некоторых случаях приступообразное течение сменяется непрерывным. Органические нарушения при маниакальных и биполярных психозах, особенно склонных к усложнению и затяжному течению, становятся отчетливыми вплоть до развития дисмнестического слабоумия с псевдопаралитическими симптомами.

Галлюцинаторно-бредовые психозы чаще встречаются у мужчин [Никонова Т. Б., 1971] при черепно-мозговых травмах средней тяжести и тяжелых. Психозу предшествуют астенические состояния с вялостью, апатией, снижением побуждений, а психопатоподобные расстройства обычно выражены незначительно. Среди расстройств настроения преобладают субдепрессии с чувством неполноценности или дисфорическими чертами. Заметное органическое снижение является правилом. Наряду с бессудорожными пароксизмами нередко встречаются и большие судорожные припадки. Психоз обычно развивается вслед за соматическим неблагополучием (интеркуррентные заболевания, алкогольные эксцессы, оперативные вмешательства). Чаще всего психоз дебютирует сумеречным или, реже, делириозным помрачением сознания, с выраженными галлюцинатор-

но-бредовыми расстройствами, в которых галлюциноз преобладает над бредом. Реже встречается картина острого бреда с измененным сознанием. Иногда экзогенная симптоматика возникает не в первом приступе, а в последующих. В повторных приступах в клинической картине на первый план выходят синдром вербального галлюциноза и галлюцинаторный бред. Психические автоматизмы появляются лишь у части больных: они преходящи, развиваются на высоте вербального галлюциноза и сосуществуют с ним. Чаще всего встречаются слуховые псевдогаллюцинации, симптом открытости и образный ментизм. Наряду с галлюцинозом, обычно выявляются множественные вербальные иллюзии, растерянность, гиперметаморфоз, т. е. симптомы, часто встречающиеся в инициальном периоде помрачения сознания (делирий, онейроид, сумеречное состояние). Двигательное возбуждение обычно преобладает над заторможенностью, иногда они чередуются. Аффективные расстройства определяются тревожно-тоскливым настроением, а временами и страхом. В большей части случаев болезнь протекает приступами продолжительностью от 2—3 мес до полугода и более. Чаще со временем клиническая картина упрощается, в первую очередь в связи с редукцией или ослаблением аффективного и бредового компонентов, психических автоматизмов, а также вследствие уменьшения интенсивности вербального галлюциноза. Приступы укорачиваются. В ряде случаев редуцирующиеся приступы начинают определяться паранойяльными расстройствами с идеями ревности, сутяжным поведением [Иванец Н. Н., 1970] или стертыми периодическими депрессиями. Психоз может стать хроническим. В одних случаях он «застывает» на уровне относительно «чистого» галлюциноза; в других клиническая картина медленно усложняется симптомами галлюцинаторной парафрении. При этом фантастическому изменению подвергаются как галлюцинации, так и бредовые расстройства. У этих больных органические изменения наиболее выражены и достигают степени слабоумия. Вместе с тем у них обычно частично сохранено сознание болезни. Преобладает пониженное настроение.

Паранойяльные состояния и паранойяльные психозы чаще всего выступают в форме сверхценной и бредовой ревности, протрагированных сутяжных реакций или сутяжного помешательства. Паранойяльные расстройства возникают преимущественно в зрелом и более позднем возрасте. Ревность обычно, если не исключительно, встречается у мужчин; сутяжные реакции нередко возникают и у женщин. Паранойяльные состояния обычно развиваются спустя 10 лет и более после черепно-мозговой травмы. Разграничение непсихотических (сверхценных) и психотических (бредовых) форм во многих случаях крайне затруднительно. Можно условно выделить две группы паранойяльных заболеваний травматического генеза. В первой преморбидные особенности заболевших определяются паранойяльными чертами, а черепно-мозговые травмы, обычно легкие и среднетяжелые, лишь способствуют их заострению. Астенические расстройства мало выражены. Дополнительные соматические вредности или психические травмы приводят к появлению

сверхценных сутяжных реакций, реже ревности, нередко к ним присоединяются длительные стертые гипоманиакальные или субдепрессивные аффективные расстройства, в ряде случаев биполярные. На этом фоне значительно усиливаются сверхценные паранойяльные расстройства, приобретающие черты, свойственные бреду. Ревность в последующем может усложниться идеями ущерба, преследования или отравления. Сутяжный бред обычно монотематичен (меняется лишь цель борьбы).

Ко второй группе паранойяльных психозов травматического генеза относятся преимущественно паранойяльные состояния с идеями ревности. Преморбид больных не отличается какими-либо специфическими особенностями. Черепно-мозговые травмы обычно средней тяжести и тяжелые; нередко отмечаются повторные травмы. Характерны дополнительные соматические вредности, присоединение алкоголизма. В периоде отдаленных последствий травмы преобладают психопатоподобные расстройства с преимущественно истероэксплозивными или выраженными эпилептоидными чертами. Возможны и редуцирующиеся со временем пароксизмальные расстройства. Астения чаще незначительна. Проявления и течение паранойяльных психозов в определенной мере коррелируют с посттравматическими изменениями личности. У больных с эпилептоидными изменениями личности болезнь склонна к прогредиентности. Паранойяльный психоз усложняется паранойяльными идеями ущерба, отравления, преследования. Развитие психоза в этих случаях хроническое. Оно происходит на фоне нарастающего органического снижения. У других больных паранойяльный бред периодически усложняется образным бредом, а весь психоз имеет отчетливую периодичность. Здесь органические изменения более легкие. У больных с истероэксплозивными личностными чертами симптомы посттравматического периода претерпевают обратное развитие. Возникающее обычно после психогений, паранойяльное состояние определяется не бредом, а сверхценными идеями. Органические изменения в этих случаях мало выражены.

Ремиссии у больных приступообразными аффективными, галлюцинаторно-бредовыми и паранойяльными психозами при значительной длительности болезни определяются нарастанием астении и мнестических нарушений с постепенным стиранием имевшихся до начала психоза психопатоподобных расстройств и нередко полным исчезновением пароксизмов. В наибольшей степени органическое снижение и нивелирование личностных особенностей свойственны больным с маниакальными и галлюцинаторно-бредовыми психозами, в наименьшей — неглубокими периодическими депрессиями.

Часть описанных выше приступообразных психозов, возникающих в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, можно отнести к выделяемым в особую группу периодическим органическим психозам (см. главу 6 в этом разделе).

Существует точка зрения, согласно которой эндоформные травматические психозы с аффективными, аффективно-бредовыми, галлюцинаторными, галлюцинаторно-бредовыми расстройствами пред-

ставляют собой маниакально-депрессивный психоз и шизофрению, спровоцированные черепно-мозговой травмой [Francl V., 1950; Walter K., 1953; Parker N., 1957; Wardaczko H., 1966].

Травматическое слабоумие составляет среди посттравматических расстройств отдаленного периода 3—5%. Оно чаще развивается после открытых черепно-мозговых травм и тяжелых контузий мозга с переломами основания черепа. Преобладает поражение лобных, лобно-базальных и базально-височных областей мозга [Арбатская Ю. Д., 1971]. В ряде случаев слабоумие становится конечным состоянием травматических психозов или развивается на отдаленном этапе травматической болезни в связи с повторными черепно-мозговыми травмами, присоединившимися сосудистым процессом, алкоголизмом. Обычно бывает дисмнестическое, реже глобарное слабоумие. Оно может сопровождаться корковыми очаговыми симптомами. В одних случаях преобладают слабость побуждений, вялость, аспонтанность, слабодушие и явления астении [Гуревич М. О., 1948; Вяземский Н. М., 1967; Feuchtwanger E., 1923], в других доминирует эйфорический аффект, иногда чередующийся с короткими вспышками раздражения. Наблюдается грубая переоценка своих возможностей, назойливость, в ряде случаев расторможение низших влечений. Это состояние многие авторы расценивают как псевдопаралитическое [Kleist K., 1927; Donti F., Bertuzzi F., 1966; Miller H., 1966; Zutt J., 1967].

Энцефалопатия боксеров (деменция боксеров, dementia pugilistica) описана впервые H. Martland в 1929 г. Энцефалопатия возникает после сильных ударов в голову, в частности сопровождаемых нокдаунами и нокаутами. Подобные травматические поражения относятся к легким коммоциям. После нокаутов и нокдаунов возможны состояния легкой оглушенности различной продолжительности. В связи с тем что мышечный тонус восстанавливается быстрее, чем ясность сознания, боксер после нокдауна нередко продолжает бой, находясь «в состоянии травматической спутанности» [Faust C., 1972]. При этом он рискует получить еще несколько сильных ударов, действие которых суммируется. Кроме того, в связи со снижением мышечного тонуса повторные удары поражают уже нефиксированную голову, результатом чего оказывается еще более сильное травматическое воздействие. Боксеры после таких травм находятся как бы в состоянии легкого опьянения [Ey H. et al., 1967]. У них появляются замедленность и неловкость движений, ухудшается чувство равновесия, снижаются интеллектуальные возможности, они затрудняются в подборе слов. Если боксер продолжает участвовать в боях, то перечисленные симптомы не только не исчезают, но, напротив, в течение года — полутора лет нарастают, вслед за чем развивается стабильное или медленно прогрессирующее энцефалопатическое состояние. Оно определяется органическим снижением с торпидностью психических процессов [Huszar J., Környey E., 1965] или псевдопаралитическими картинами различной выраженности [Florescu A., Botz M., 1964]. Такие лица, наблюдая бокс, постоянно повторяют отдельные движения, совершаемые на ринге бойцами.

Эти «содружественные» движения, возможно, являются эхопраксией. Энцефалопатия боксеров может сопровождаться эпилептическими припадками. A. Florescu и M. Botz (1964) отметили у 10% своих пациентов развитие височной эпилепсии. При энцефалопатии боксеров снижается реакция зрачков на свет, повышаются сухожильные и периостальные рефлексы, возникают признаки атаксии, тремор, дизартрия. В ряде случаев в отдаленном периоде развивается паркинсонизм. Допускают возможность развития симптомов энцефалопатии даже у боксеров, никогда не бывших ни в нокдауне, ни в нокауте [Лобзин В. С., 1960]. У них выявляется отчетливая неврологическая симптоматика, сочетающаяся с вегетативными расстройствами. Чаще всего и в наиболее выраженной форме энцефалопатия боксеров встречается у спортсменов-профессионалов. K. Bergleiter, E. Jokl (1966) диагностировали ее у 50% обследованных.

Травматическая энцефалопатия боксеров указывает на важный аспект последствий так называемых легких, особенно повторных черепно-мозговых травм. Несмотря на относительную легкость травматического повреждения мозга, в ряде случаев здесь могут возникать проявления выраженного психоорганического синдрома — как в остром, так и в отдаленном периодах травмы.

Д. Е. Мелехов (1976) установил органическое снижение психики у людей старше 40—50 лет, перенесших во время войны (20—25 лет тому назад) легкие закрытые черепно-мозговые травмы. Все годы непосредственно после травмы пострадавшие оставались практически здоровыми. Автор считает, что в основе развивающегося органического снижения лежит травматическая или инволюционная вазопатия. Ее патогенез связан с приобретенной и долгие годы компенсированной «посттравматической недостаточностью». Можно предположить, что под этим термином автор подразумевает латентное энцефалопатическое состояние, обусловленное перенесенной черепномозговой травмой.

Травматический паркинсонизм описан как проявление отдаленного периода сотрясения головного мозга и травмы взрывной волной. В этих случаях черепно-мозговая травма не бывает тяжелой. В отдаленном периоде отмечаются лишь незначительные энцефалопатические расстройства [Гуревич М. О., 1948; Боголепов Н. К., 1965; Арбатская Ю. Д., 1970]. Обычно паркинсонизм развивается постепенно, спустя 1—3 года после травмы. Сначала появляются мелкий тремор типа «катания пилюль», позже — акинез и ригидность, выраженные в различной степени.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Клиническая картина острого периода травмы у детей часто отличается полиморфизмом расстройств. На фоне гипертензионного синдрома отмечаются общемозговые, вестибулярные, вегетативные, очаговые, менингеальные симптомы. Нередко нет параллe-

лизма между тяжестью травмы и возникающими нарушениями — легкие травмы сопровождаются множественными расстройствами, а при тяжелых травмах могут отмечаться лишь отдельные симптомы. Приблизительно у трети пострадавших детей наиболее тяжелые симптомы появляются не сразу, а спустя 3—7 дней после травмы [Глауров А. Г. и др., 1973; Семенова К. А., Лиходей И. И., 1974]. Даже в случаях травм с переломами свода и основания черепа у детей редко встречаются внутричерепные кровоизлияния, в частности субарахноидальные [Волошин П. В. и др., 1973]. Одним из наиболее частых последствий черепно-мозговой травмы в остром периоде и периоде реконвалесценции являются пароксизмальные расстройства. Припадки, выявленные С. А. Мельниковым (1972) у 26% больных, значительно чаще отмечались при сотрясениях, чем при контузиях мозга, что автор связывает с различиями в наследственном предрасположении. При ушибах мозга, по его мнению, больше оснований говорить о травматической эпилепсии, чем при сотрясениях. По данным А. М. Коровина и В. И. Иванова (1974), черепно-мозговая травма чаще вызывает судорожные припадки у детей с определенной «судорожной» предрасположенностью и реже становится собственно этиологическим фактором эпилепсии. Травматическое повреждение мозга у детей в большинстве случаев бывает доброкачественным. Обратному развитию подвергаются иногда даже тяжелые очаговые расстройства, встречающиеся при ушибах мозга. Астения в отдаленном периоде выражена слабо. Преобладают такие симптомы, как возбудимость, изменчивое настроение, двигательная расторможенность [Гордова Т. Н., 1973; Кондратенко В. И. и др., 1973]. В целом отдаленный период черепно-мозговой травмы имеет склонность к регрессу: выздоровление отмечается у 89,8% детей, перенесших черепно-мозговую травму, неполное выздоровление у 6% больных [Мельников С. А., 1972]. Ухудшение наблюдалось в 2,7% случаев, чаще всего в связи с нарастанием пароксизмальных расстройств — в первую очередь джексоновских, малых и больших генерализованных припадков. Прогноз при больших судорожных припадках наихудший среди последствий черепно-мозговых травм у детей. Изредка после тяжелых черепно-мозговых травм, перенесенных в детстве, остается интеллектуальный дефект, напоминающий олигофренический.

Дети раннего возраста (до 3 лет), по данным Э. К. Макаровой (1974), обычно падают с небольшой высоты. У них разграничение сотрясений и ушибов мозга сложно и часто невозможно. Легкие нарушения сознания встречаются чаще, чем его полная утрата. Острый период бывает стертым и даже без общемозговых и очаговых симптомов. Самым надежным признаком ушиба или сотрясения мозга является рвота, передко многократная и обильная. У половины детей после травмы нарушается ритм сна — бодрствования. Еще чаще возникает двигательная расторможенность. Постоянны вегетативные симптомы — гипергидроз, тахикардия, повышение температуры тела. Даже тяжелые травмы с переломом костей свода черепа у детей раннего и особенно грудного возраста протекают бессимп-

томно. Последующее катамнестическое обследование часто выявляет у этих детей эпилептиформные припадки, слабоумие и психопатоподобные расстройства.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

В этом возрасте преобладают сотрясения мозга, даже в легких случаях почти всегда с потерей сознания. Среди симптомов острого периода чаще всего отмечается головокружение, а тошнота, рвота, нарушения сердечного ритма, артериального давления обычно выражены незначительно или отсутствуют. Вместе с тем у стариков симптомы выпадения держатся дольше, чем у молодых, особенно при сосудистой неполноценности [Толейник С. Л., 1969]. Часто бывают внутричерепные кровоизлияния — эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные. Первые два типа кровоизлияний могут возникать после латентного периода в несколько месяцев, когда бо́льшая часть связанных с травмой расстройств значительно редуцируется [Альперович П. М., Ярославский П. С., 1973]. Развитие внутричерепных кровоизлияний сопровождается псевдотуморозным синдромом или джексоновскими эпилептиформными припадками. В периоде отдаленных последствий постоянны явления астении с гиперестезией, вялостью или, напротив, повышенной возбудимостью; чаще, чем у молодых, бывают психопатологические расстройства. Если черепно-мозговой травме предшествовали симптомы церебрального сосудистого процесса, то после травмы они усиливаются.

После травмы очень часто возникают стойкие нарушения памяти или нарастают уже бывшие ранее симптомы дисмнезии.

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие психических расстройств при черепно-мозговой травме связано как с непосредственным ее воздействием, так и со вторичными изменениями (кровоизлияния и др.). Анатомической основой психических расстройств в остром периоде травмы служат механические повреждения и отек мозговой ткани, на более отдаленных этапах — энцефалопатия (анатомические изменения см. главу 2, часть первая).

Расстройства острого периода определяются внезапно развивающейся гипоксией мозга и гемодинамическими нарушениями в нем [Иванов Ф. И., 1971]. Возникающая при этом повышенная проницаемость капилляров имеет значение для развития диффузного или локального отека мозга [Шефер Д. Г., 1962; Гращенков Н. И. и др., 1965]. Обследование больных в остром периоде с применением пневмоэнцефалографии [Faust C., 1967, 1972] показало приблизительно в 90% случаев четкий параллелизм между динамикой отека мозга и окончанием травматического психоза. Диффузный невоспалительный отек развивается в течение первых двух дней и достигает наиболь-

шей степени к 4-му дню после травмы, постепенно уменьшаясь к концу второй недели. Он определяет психопатологические расстройства как в этот период, так и на протяжении ряда последующих недель. Это позволило выделить в особую форму острые травматические психозы, обозначив их как психозы отека мозга (ödempsychosen).

Определенное значение придают блокаде проведения импульсов в синапсах (травматическая асинапсия), сдвигам в медиаторном обмене и нарушению функции ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса [Гращенков Н. И., 1946, 1948].

Существуют определенные соотношения между локализацией мозгового поражения и формой психических расстройств острейшего и острого периодов. Поражения срединных образований приводят к различному по тяжести оглушению; при полушарных поражениях бывают состояния помраченного сознания с продуктивными расстройствами (делирий, сумеречное состояние). Корсаковский синдром с конфабуляциями возникает при преимущественном поражении левого полушария; при поражении левого полушария амнестический симптомокомплекс не сопровождается конфабуляциями [Доброхотова Т. А., 1978].

Патогенез психических расстройств отдаленного периода черепно-мозговой травмы различен. Вид и выраженность астенических, психопатоподобных и циклотимоподобных расстройств во многом обусловливаются тяжестью травмы, возрастом, особенностями преморбида, предшествовавшими травме дополнительными вредностями. Имеют также значение повторные травмы, встречающиеся приблизительно у трети больных [Арбатская Ю. Д., 1970, 1971; Гордова Т. Н., 1973], а также особенно присоединяющийся или усиливающийся алкоголизм и развитие сосудистой патологии. Эти и другие дополнительные вредности не только влекут за собой временное усиление перечисленных расстройств, но и способствуют появлению на отдаленных этапах травматической болезни декомпенсаций с последующим хроническим прогредиентным течением заболевания [Мелехов Д. Е., 1974]. Состояния помраченного сознания и пароксизмальные расстройства в значительной степени связаны с возникающими (чаще под влиянием добавочных соматических и психогенных воздействий) ликвородинамическими нарушениями. Для припадков некоторых типов имеет значение локализация травматического поражения, а возможно, и обусловленная наследственными и иными факторами повышенная судорожная готовность. При эндоформных психозах несомненна роль возраста (психозы развиваются преимущественно во второй половине жизни); пола (паранойяльные и галлюцинаторно-бредовые психозы возникают чаще у мужчин, аффективные — у женщин). В случаях приступообразного течения очевидна роль различных экзогенных вредностей как провоцирующих факторов [Никонова Т. Б., 1967; Иванов Ф. И., 1971; Гордова Т. Н., 1973].

Тяжелые органические психические изменения после черепно-мозговых травм обусловлены не только тяжестью травмы, но и ло-

кализацией повреждения, в частности травмой лобно-базальных и височно-базальных областей мозга [Лобова Л. П., 1967; Иванов Ф. И., 1971; Гордова Т. Н., 1973; Faust С., 1967, 1972].

ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Закрытую черепно-мозговую травму диагностируют на основании анамнеза, клинической картины и данных дополнительных исследований (краниография, электроэнцефалография и другие методы, применяемые преимущественно в нейрохирургии, — эхоэнцефалография, пневмография, ангиография и др.).

В остром периоде в первую очередь приходится различать легкие и тяжелые закрытые черепно-мозговые травмы. Легкие травмы позволяют свести инструментальную диагностику к минимуму (краниография, электроэнцефалография), а лечение ограничивать консервативными мерами. Тяжелые травмы с очаговой неврологической симптоматикой, иногда с психическими расстройствами требуют экстренного хирургического диагностического и лечебного вмешательства.

Разнообразные психические расстройства в отдаленном периоде после травмы, в том числе эндоформные психозы, необходимо дифференцировать с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом на основе изучения динамики соответствующих нарушений. О травматическом генезе болезни свидетельствуют возникновение в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы стойких и отчетливых энцефалопатических расстройств — астенических, психопато- и циклотимоподобных, пароксизмальных. Как правило, они сочетаются между собой в тех или иных соотношениях. Эти расстройства существуют длительно (многие годы), а также нередко усиливаются и усложняются, особенно перед началом психоза. Психозы обычно возникают после дополнительных вредностей. В картине первых психозов нередко развиваются состояния помраченного сознания. Астенические симптомы (слабодушие, истощаемость, аффективная индукция) присутствуют как в самих приступах, так и в межприступных промежутках. Дисмнестические симптомы усиливаются от приступа к приступу. Эндоформные психозы, возникающие спустя 1—2 года после черепно-мозговой травмы, часто оказываются шизофренией, реже маниакально-депрессивным психозом.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Острейший и острый период травмы. Лечебная тактика определяется тяжестью травмы. В ряде случаев терапия должна быть комплексной с привлечением нейрохирургов, отоларингологов, стоматологов — специалистов по черепно-лицевой хирургии, а также невропатологов и психиатров. Пострадавшие даже с легкими коммоциями подлежат госпитализации и должны соблюдать постельный режим не менее недели и оставаться в больнице не менее 2 нед

[Арбатская Ю. Д., 1975]. Для детей и пожилых лиц продолжительность постельного режима и пребывания в стационаре увеличивается.

Лечение больных с проникающими ранениями черепа осуществляется в хирургических (нейрохирургических) стационарах. Лечение больных с закрытыми травмами черепа проводится обычно невропатологами, а в случае выраженных психических отклонений — психиатрами. В связи с тем что легкие черепно-мозговые травмы нередко сопровождаются минимальными неврологическими и психическими симптомами, при подозрении на травматическое повреждение головного мозга необходимо провести электроэнцефалографическое обследование. По данным А. Я. Шипявского (1973), нередко обнаруживаются признаки очаговой или диффузной патологической активности. В тяжелых случаях электроэнцефалографическое обследование обязательно. При тяжелых и среднетяжелых черепно-мозговых травмах или осложнении острого периода психозом длительность постельного режима в стационаре и всего курса стационарного лечения увеличивается.

Всем больным с сотрясением и ушибом головного мозга в начальном периоде рекомендуется холод на голову. При повышении внутричерепного давления проводят спинномозговые пункции (спинномозговую жидкость выпускают медленно, каплями), дегидратацию (10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, 50% раствор сульфата магния в клизме; 10—40 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно, 1% раствор лазикса внутримышечно), при появлении симптомов отека мозга показаны мочевина, маннитол. При пониженном давлении спинномозговой жидкости (менее 100 мм вод. ст.) внутривенно капельно вводят 500 мл 5% раствора глюкозы. Для устранения вегетативных расстройств используют транквилизаторы (седуксен, феназепам, андаксин). Для улучшения сердечной деятельности назначают сердечные гликозиды, диафиллин, эуфиллин. С целью уменьшения гипоксии мозга применяют оксибаротерапию. Психомоторное возбуждение, связанное, в частности, с состояниями помраченного сознания, купируется парентеральным введением аминазина, седуксена, значительно реже (если нет склонности к артериальной гипотензии или перепадам артериального давления) тизерцина. При бредовых психозах парентерально вводят стелазин, галоперидол, аминазин. Для лечения пароксизмальных расстройств используют противосудорожные препараты (см. раздел II, главу 1).

В период реконвалесценции проводится общеукрепляющая терапия. Из психотропных средств используют транквилизаторы, неулептил (при наличии повышенной раздражительности), небольшие дозы стимуляторов (сиднокарб, меридил). Показано применение ноотропила (пирацетам).

Даже после так называемых легких черепно-мозговых травм долго сохраняются различные вегетативные расстройства и астения. После выписки из стационара больные должны оставаться под амбулаторным наблюдением невропатолога 6—12 мес, а в ряде случаев и значительно дольше. После перенесенного в остром периоде психо-

за обязательно последующее лечение у психиатра. Больным, сохранившим трудоспособность, рекомендуется избегать психического и физического перенапряжения на работе. Это достигается различными способами, в том числе путем временного облегчения условий привычной профессиональной деятельности. Изучение больных, в остром периоде травмы нелечившихся совсем или лечившихся недостаточно, показало, что в последующем у них выявлялись разнообразные психические нарушения. У больных, получивших в остром периоде полный курс лечения, такие нарушения отсутствовали [Шинявский А. Я., 1973].

Отдаленный период травмы. Лечение астенических и психопатоподобных состояний, которым постоянно сопутствуют астенические расстройства, имеет ряд общих особенностей. Больным прежде всего показан щадящий ритм жизни. Ежедневный, еженедельный и ежегодный отдых должен сочетаться, особенно в течение первых лет после травмы, с профилактическим отдыхом (больничный лист) и одновременным амбулаторным лечением среди года. В эти периоды рекомендуется проводить общеукрепляющую, седативную и дегидратационную терапию, а при необходимости назначать психотропные средства. Для нормализации сна показаны препараты небарбитурового ряда — адалин, бромурал, эуноктин, при повышенной возбудимости и эксплозивности — элениум, аминазин и особенно неулептил. При преобладании вялости, апатии и истощаемости после курса общеукрепляющего лечения можно на несколько месяцев назначить стимулирующие и тонизирующие средства — малые дозы сиднокарба, настойку лимонника, женьшеня, элеутерококка. На 2—3 нед назначают центедрин, а также инъекции стрихнина и мышьяка. Вазовегетативные расстройства ослабляются с помощью седуксена. Дифференцированная терапия пароксизмальных расстройств проводится по тем же принципам, что и при эпилептической болезни (см.). При лечении эндоформных психозов показаны психотропные средства, аналогичные применяемым для лечения эндогенных психозов (см.). Одновременно с назначением психотропных средств всегда проводят дегидратационную и общеукрепляющую терапию и витаминотерапию. При гипертензионных расстройствах у больных с отдаленными последствиями травмы (как с психозами, так и без них) с лечебной и диагностической целью в стационаре проводится спинномозговая пункция.

Лечение в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы, включающее как биологические, так и психологические методы терапевтического воздействия, представляет собой первый этап реабилитации больных. Оно предупреждает хроническое течение, тяжелые исходы и рецидивы заболевания. Особую важность приобретает лечение в остром периоде черепно-мозговой травмы. Отсутствие лечения или его неполный объем способствует последующему неблагоприятному развитию травматической болезни (см. выше). Вторым этапом реабилитации является стимуляция социальной активности больных, в которой основное значение принадлежит трудовой деятельности как мощному лечебному и социально-психологическому

фактору. Труд способствует восстановлению социальных связей и положения больного в обществе. В этом аспекте особенно велика роль ВТЭК, так как трудоустройство, в том числе временная или длительная трудовая переориентация, осуществляются в соответствии с ее заключениями. На этапе профессиональной реабилитации наряду с поддерживающей и купирующей терапией большое место занимает семейная психотерапия. Изучение динамики трудоспособности показало значительные положительные сдвиги в психическом состоянии у работающих больных по сравнению с неработающими [Арбатская Ю. Д., 1975]. Рациональное трудоустройство и положительная установка больных на продолжение работы или учебы способствуют более полной и быстрой компенсации расстройств после черепно-мозговых травм. Одной из первых обратила на это внимание Е. Н. Каменева (1928). Успешная профессиональная реабилитация служит одним из наиболее важных факторов социальной реабилитации — восстановления общественного положения больного.

ПРОГНОЗ

Прогноз болезни при черепно-мозговых травмах определяется рядом условий. Д. Е. Мелехов в 1947 г. выделил их совокупность, указывающую на наиболее полную компенсацию в будущем расстройств после черепно-мозговой травмы. О благоприятном прогнозе свидетельствуют: 1) полное стихание основного активного травматического процесса и его осложнений и отсутствие выраженных общемозговых нарушений (гидроцефалических, вазопатических и др.); 2) локальность поражения и парциальность дефекта психики (изолированные явления выпадения, единственный синдром или нерезко выраженные изменения психики); 3) сравнительная сохранность интеллекта и основных социально-трудовых установок личности; 4) молодой возраст больного; 5) отсутствие тяжелых сопутствующих нервных и соматических заболеваний и выраженных черт психопатии у больного до травмы; 6) своевременное привлечение к труду в соответствии с интересами больного и в доступной профессии.

Прогноз при черепно-мозговой травме как в остром, так и в отдаленном периоде значительно ухудшает предшествовавший или присоединившийся алкоголизм.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. У больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы полная потеря трудоспособности (инвалидность I и II группы) наблюдается в 26—30% случаев; сниженная трудоспособность (инвалидность III группы) — в 70—74%.

Остальные органические заболевания центральной нервной системы обусловливают 45,6% случаев полной утраты трудоспособности. Таким образом, нарушение трудоспособности у лиц с последст-

виями черепно-мозговых травм менее тяжелое, чем при других органических церебральных заболеваниях, что открывает наибольшие возможности для социальной реадаптации больных.

Ограниченно трудоспособными на различные сроки являются лица со стойкими астеническими расстройствами и благоприятно протекающей травматической эпилепсией. Нетрудоспособны лица с прогредиентными пароксизмальными расстройствами и нарастающими изменениями личности по эпилептическому типу, больные эндоформными психозами и лица с выраженным слабоумием. В некоторых случаях нетрудоспособны лица с преобладанием адинамического компонента в астеническом состоянии.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Лица, перенесшие черепно-мозговые травмы, относительно часто совершают противоправные действия. По некоторым данным [Гордова Т. Н., 1973] они составляют 13—15% всех направленных на экспертизу и около 60% проходящих экспертизу лиц с органическими поражениями мозга.

Астенические и психопатоподобные черты исключают вменяемость *лишь* тогда, когда эти расстройства сочетаются с выраженным слабоумием. Состояния расстроенного сознания, тяжелые, спонтанно возникающие дисфории, сопровождаемые измененным сознанием, и состояния психоза исключают вменяемость. Лица, признанные невменяемыми, подлежат лечению на общих основаниях или принудительному лечению в психиатрической больнице.

Глава 3
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психические расстройства встречаются при всех видах опухолей, являясь частым, но не обязательным проявлением заболевания. Их изучение имеет большое практическое и теоретическое значение.

Не только психиатры, но и многие невропатологи и нейрохирурги [Четвериков Н. С., 1939; Раздольский И. Я., 1941; Schuster P., 1902; Cushing H., 1935; Bailey P., 1936, и др.] признают важную роль анализа психопатологической симптоматики в диагностике мозговых опухолей, в определении их природы и локализации. Изучение психического статуса больного при опухолях мозга в настоящее время стало обязательной частью комплексного нейроонкологического исследования и диагностики.

В процессе развития учения о психических расстройствах при опухолях мозга широко обсуждались в литературе и до сих пор находятся в центре внимания исследователей клинические вопросы, касающиеся объема и клинико-психопатологических особенностей психических расстройств, частоты отдельных психических изменений, а также возможных корреляций между ними и другими проявлениями опухолевого процесса; вопросы, связанные с патогенезом

психических расстройств, т. е. зависимость их возникновения от локализации и природы опухолей, темпа их роста, вызванных ими общемозговых изменений, а также от других факторов, в том числе предрасположения; практическое значение различных психических изменении для общей и топической диагностики мозговых опухолей.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Приводимая в литературе частота психических нарушений при опухолях весьма различна. H Hécaen, J. Ajuriaguerra (1956), например, нашли психические изменения у 50% больных с опухолями головного мозга, H. Walther-Büel (1951) — в 70%, B. Schlesinger (1950) — в 78% и И. Я. Раздольский (1941) — в 75—78% случаев.

Ряд авторов пытались определить зависимость частоты психических изменений от расположения опухоли. P. Schuster (1902), например, отметил их развитие при 100% опухолей мозолистого тела, более высокую частоту (79,3%) при лобных опухолях в сравнении с опухолями гипофиза, височных, теменных и затылочных долей (52,1—66,6%) и относительную редкость при опухолях мозгового ствола (25%) и мозжечка (35,5%). А. Л. Абашев-Константиновский (1973) отмечает «те или иные уклонения в психической сфере почти во всех случаях опухолей головного мозга с надтенториальной локализацией».

Такие различия зависят не только от особенностей опухолевого процесса, но и от тщательности психиатрического обследования, длительности наблюдения, а также точки зрения исследователя на границы психических нарушений. Некоторые авторы, например, относят к психическим нарушениям при опухолях расстройства высших корковых функций (афазию, апраксию, агнозию и др.) и эпилептиформные проявления. Другие их исключают, суживая группу психических нарушений до транзиторных и затяжных позитивных и негативных психопатологических расстройств.

Для психиатра представляют особый интерес данные о частоте опухолей мозга, найденных при патологоанатомических исследованиях в психиатрических учреждениях, т. е. преимущественно тогда, когда психические расстройства преобладали в клинической картине заболевания. По обзорным сведениям, содержащимся в работах R. Waggoner, B. Baggchi (1954), H. Hécaen, J. Ajuriaguerra (1956), А. Л. Абашева-Константиновского (1973), процент мозговых опухолей среди всех вскрытий в психиатрических больницах колеблется от 1,7—1,9 до 6—7, но большинство авторов сообщают о 3—4%. Во многих работах указывается, что от $^1/_3$ до $^2/_3$ опухолей, обнаруженных на вскрытии в психиатрических больницах, при жизни не были диагностированы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При опухолях мозга преобладают психические расстройства, относящиеся к группе экзогенно-органических нарушений. Несмотря на разнообразие психических расстройств, встречающихся у

больных с опухолями головного мозга, все же нельзя признать правильным сложившееся на основании казуистических наблюдений впечатление, что в этих случаях возможны любые психопатологические синдромы.

Психопатологическая симптоматика чаще развивается позднее неврологических признаков опухолевого процесса или одновременно с ними. Однако заболевание может начаться и с психических изменений.

Одно из наиболее частых психических изменений при опухолях мозга — нарушения сознания от обнубиляции и оглушенности до сопорозных и коматозных состояний. Расстройства сознания встречаются приблизительно в 70—80% случаев, которые протекают с психическими нарушениями. Поскольку расстройства сознания чаще всего обусловлены повышением внутримозгового давления, они возможны при любых мозговых опухолях, сопровождающихся нарушениями ликвородинамики, но преимущественно при злокачественном росте опухоли.

Ряд авторов [Глушкова И. С., и др., 1959; Дудкин А. Л. и др., 1962; Абашев-Константиновский А. Л., 1973] отметили частоту нарушений сознания при опухолях передних отделов мозга, но они нередко возникают также при опухолях мозгового ствола, на что особенно указал W. E. Dandy (1946).

Клинически оглушение выражается в снижении активного внимания и способности больных к сосредоточению. Затрудняется также привлечение пассивного внимания; его удается привлечь только при неоднократном, громком повторении вопросов, дополнительных раздражениях и т. п. Больные вялы, апатичны, безучастны к происходящему вокруг. Речевая, мимическая и особенно моторная активность снижена, нередко до обездвиженности [Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Wieck H., 1959]; ответы односложные, часто эхолалические и(или) персеверативные. Все психические процессы замедлены и затруднены; восприятие и осмысливание становятся дефектными. Ослабевает память, в первую очередь запоминание и репродукция нужного в данное время материала памяти. Возможны и иллюзорные искажения восприятий. Нарушается ориентировка, особенно хронологическая. Характерны неоднократные колебания в степени помрачения сознания. На поздних этапах заболевания, при постепенном нарастании признаков повышения внутричерепного давления или дисциркуляторных расстройств, оглушение переходит в сопор, а затем в коматозное состояние, обычно предшествующее летальному исходу.

От оглушенности некоторые авторы отграничивают состояния патологического сна, патологически повышенной сонливости (сомнолепция) [Эпштейн А. Л., 1928; Раздольский И. Я., 1957; Baruk H., 1925; Christiansen V., 1925], указывают на близость этих расстройств к летаргическому синдрому при эпидемическом энцефалите.

Под влиянием различных факторов (разрушение, сдавливание или смещение мозга опухолью, кровоизлияние в опухоль, резкое повышение внутричерепного давления, нарушения ликворо- и кровооб-

ращения, отек или набухание мозга, вызванная злокачественной опухолью интоксикация) возможны и внезапные переходы оглушенности в бессознательное состояние. Эти же факторы обусловливают иногда и различные пароксизмальные расстройства: остро развивающиеся состояния глубокого оглушения или полную потерю сознания, а также острые психотические картины и эпизоды экзогенного типа. Описаны обычно сравнительно рудиментарные в синдромальном отношении делириозные состояния, состояния аментивной спутанности, острого (эпилептиформного) возбуждения, сумеречные состояния, онирические (сноподобные) картины и так называемые особые состояния, возникающие, по И. Я. Раздольскому, пароксизмально и часто сопровождающиеся особой органической симптоматикой (вестибулярные расстройства, искажения пространственного восприятия, нарушения схемы тела и другие психосенсорные расстройства, деперсонализационные явления и др.). Психотические эпизоды экзогенного типа, по мнению большинства авторов, не относятся к частым психическим нарушениям при опухолях мозга [Walther-Büel H., 1951, и др.]. Наблюдения некоторых авторов [Badt B., 1932] указывают на то, что перечисленные острые (транзиторные, пароксизмальные) психотические состояния чаще развиваются у больных позднего возраста. Они описаны, в частности, у тех больных, которые в связи с преобладанием у них психических расстройств находились в психиатрических больницах. Некоторые наблюдения свидетельствуют также об известной зависимости возникновения таких острых психозов от расположения опухоли. Так, например, делириозные и сновидные состояния относительно чаще наблюдались при опухолях височных долей [Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Hécaen H., Ajuriaguerra J.,1956]. А. Л. Абашев-Константиновский встречал такие психозы также при лобных опухолях, в частности, у пожилых больных. Сумеречные состояния описаны этим автором при опухолях мозгового ствола.

При опухолях мозга трудно провести четкие границы между состояниями помрачения сознания и психическими нарушениями, соответствующими понятию «психоорганический или амнестический синдром», ибо те или иные признаки изменения сознания наблюдаются практически при любом церебральном опухолевом процессе.

Психоорганические изменения, так же как и описанные выше синдромы измененного сознания, могут встречаться при опухолях различной локализации. Однако их частота определенно зависит от ряда факторов: 1) от темпа роста опухоли (они обычно возникают при относительно медленном росте опухоли); 2) от давности заболевания: такие психические изменения встречаются, как правило, на более поздних этапах развития опухоли; 3) от возраста больных: по общему мнению, они возникают заметно чаще у пожилых больных. Влияние возраста при этом проявляется не только в нарастающей с годами частоте психоорганических расстройств, но и в их возрастной окраске. Многие авторы [Walther-Büel H., 1951; Laux W., 1956; Senzer W., 1964, и др.] указывали на сходство с сенильной

деменцией клинической картины психоорганического синдрома при мозговых опухолях у лиц старческого возраста.

Однако за исключением таких сравнительно редких случаев, органическое снижение психической деятельности, вызванное опухолями мозга, не достигает выраженного слабоумия. Как правило, клиническая картина этих психоорганических изменений складывается из нарастающих расстройств памяти: нарушений запоминания, памяти на недавнее прошлое, и только при более тяжелых повреждениях мозга мнестические расстройства постепенно распространяются на более старые запасы памяти.

Определенную роль в генезе нарушений памяти на недавние события играют расстройства восприятия, в частности, симультанного охвата множественных впечатлений, расстройства осмысливания, внимания и «установок». В более тяжелых случаях эти нарушения приводят к амнестической дезориентировке, могут сопровождаться конфабуляциями, ретро- и антероградной амнезией. Наблюдаются также изменения мыслительной деятельности: сужение и обеднение ассоциативных процессов, утрата четкости понятий и представлений, снижение уровня суждений. Одновременно отмечают аффективные изменения, сначала в виде повышенной аффективной лабильности, позднее в форме нарастающего эмоционального обеднения или беспечной эйфории. Развиваются также и различные личностные изменения в виде то повышенной раздражительности, несдержанности и возбудимости, то вялости, безразличия и апатии. Описаны и состояния так называемой брадифрении, т. е. замедления, оскудения и затруднения всех интеллектуальных процессов, напоминающие клиническую картину при эпидемическом энцефалите.

При опухолях мозга нередки пароксизмальные галлюцинаторные расстройства, т. е. кратковременные наплывы галлюцинаций (рудиментарные галлюцинозы), чаще без бредовых расстройств и при ясном сознании. Некоторые из них имеют определенное значение для топической диагностики опухолей. К ним относятся неприятные, тягостные вкусовые и обонятельные обманы (запах дыма, серы, гари, гнили и т. п.), устрашающие зрительные галлюцинации, в том числе расположенные в гемианопической части поля зрения, при опухолях височных долей, которые возникают самостоятельно или как аура перед эпилептическим припадком [Вяземский Н. М., 1964]. Обонятельные или сочетанные, обонятельно-вкусовые галлюцинации относятся, очевидно, к частым, возможно ранним, симптомам височных опухолей. H. Cushing (1935) наблюдал их в 23%, А. Л. Абашев-Константиновский (1973) — в 29% случаев опухолей височных долей. Различные слуховые галлюцинации — элементарные, музыкальные, в виде голосов — описаны при этой локализации мозговых опухолей В. А. Гиляровским (1949) («локальные галлюцинозы») и А. С. Шмарьяном (1949). Однако А. Л. Абашев-Константиновский (1973) не считает слуховые обманы частым или характерным расстройством при опухолях височной доли. При этой локализации опухоли часто встречаются особые галлюцинаторные пароксизмы в виде внезапного возникновения обонятельных и вкусовых галлюцинаций

(так называемый симптом крючковидной извилины — uncus) или легкие сновидные изменения сознания с деперсонализационными расстройствами, переживанием «уже виденного» (déja vu), зрительными и слуховыми галлюцинациями (так называемые dreamy states), возникающими в начале психомоторного припадка. Перечисленные галлюцинаторные расстройства с изменением сознания или без него встречаются, по мнению большинства исследователей, чаще всего при опухолях височных долей, но возможны и при опухоли другой локализации, в частности при опухолях теменной и затылочной областей.

При опухолях затылочной области описаны различные расстройства зрительного восприятия, симптомы оптической агнозии и зрительные галлюцинации, чаще всего элементарные.

Среди других психических расстройств, которым большинство авторов придают определенное значение для топической диагностики опухолей, особое место занимает так называемая лобная симптоматика. Психические изменения при опухолях лобных долей, главным образом двусторонних или левосторонних, во многом сходны с расстройствами, сопровождающими другие (травматические, атрофические и т. п.) поражения этой области мозга, но, по мнению большинства наблюдателей, менее отчетливо выражены и синдромально очерчены. Однако и при лобных опухолях в центре психических нарушений, как правило, находятся глубокие изменения личности. При опухолях лобных долей мозга выделяют два основных синдрома. При поражении выпуклости и лобного полюса наблюдается снижение уровня побуждений, психической и двигательной активности и спонтанности («фронтальная акинезия»), доходящие нередко до выраженного акинетически-абулического синдрома. Оно сопровождается обычно заметными мнестическими расстройствами. Несколько реже наблюдаются «орбитальные» («базальные») синдромы с преобладанием грубых характерологических и аффективных изменений, нарушений поведения, со снижением критики, утратой нравственных установок и иногда мориоподобным возбуждением.

Однако в отношении диагностической значимости «лобной симптоматики» мнения исследователей несколько расходятся. А. Л. Абашев-Константиновский (1973) подчеркнул ее большое значение для топической диагностики опухолей; такая же точка зрения отражена в монографии G. Goldhahn (1970), которая особенно выделяет значение «нарушений сферы побуждений» при конвекситальных опухолях и характерологических изменении при орбитально-базальных. H. Walther-Büel (1951), однако, склонен объяснять аспонтанность многих больных с опухолями лобных долей помрачением сознания. «Специфику» нарушений интеллекта при лобных опухолях, о которой писали K. Kleist (1934) («алогическое мышление») и K. Goldstein (1944) («дефект понимания ситуации»), некоторые авторы отрицают [Walther-Büel H., Baruk H., 1926, и др.]. Однако большинство авторов признают частоту, клиническую очерченность, а следовательно, и диагностическую значимость двух описанных выше основных лобных синдромов.

Известный прогресс в изучении психопатологической симптоматики лобных опухолей связан с более дифференцированным учетом различных факторов. Так, например, установлено, что состояния спутанности наблюдаются значительно чаще у пожилых больных, что особенности психических расстройств зависят от природы опухоли: состояния помраченного сознания и спутанности бывают чаще при диффузном, злокачественном росте опухоли [Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Hécaen H., Ajuriaguerra J., 1956].

Выше уже говорилось о галлюцинаторных расстройствах, в частности обонятельных, вкусовых и зрительных галлюцинациях, более частых при опухолях височных долей. При опухолях теменной доли, особенно правой [Бабенкова С. В., 1963], описывались частые психосенсорные расстройства [Гуревич М. О., 1933], в том числе нарушения схемы тела, агнозия пальцев, разные формы дереализации и деперсонализации (вплоть до ощущения двойника) без нарушения сознания или в рамках синдромов измененного сознания.

Выделяется также группа психических изменений, наблюдаемых преимущественно при опухолях глубинных отделов головного мозга. При опухолях мозгового ствола наряду с ригором и симптомами паркинсонизма описывали особую апатию, пассивность («индолентность», «ступидность») и сниженную реактивность, отсутствие спонтанности и инициативы, сопровождающиеся, по Н. Walther-Büel (1951), в отличие от лобной аспонтанности нередким чувством собственной измененности. При этих же опухолях возможны эмоциональная лабильность, отвлекаемость, возбудимость (вплоть до бурных эксплозивных вспышек), расторможенность влечений и аффектов. Ограничение этих состояний от психических изменений при лобных опухолях представляет значительные трудности.

Ряд авторов указывали на частоту корсаковского синдрома при опухолях мезодиэнцефальной области. При опухолях III желудочка амнестические расстройства сочетаются с астеническими нарушениями, оглушенностью, спутанностью сознания и внезапной кратковременной потерей сознания. При опухолях межуточного мозга наряду с амнестическими расстройствами преобладают сонливость, апатия, снижение психической активности и вяло-депрессивные состояния. При опухолях мезэнцефально-гипофизарной области описаны маниформные состояния с расторможенностью. Преходящие маниформные состояния отмечали и при нейрохирургических вмешательствах в этой области [Foerster O., 1938].

А. Л. Абашев-Константиновский (1973) описал частое и раннее возникновение психических нарушений при опухолях зрительного бугра и базальных ганглиев. В связи с неправильным поведением больных, выраженным негативизмом, отказом от еды, гримасничанием и т. п. в некоторых случаях сначала ставили диагноз шизофрении

При аденомах гипофизарной области, как правило, растущих медленно, многие годы, выраженные психические расстройства встречаются относительно редко. А. Л. Абашев-Константиновский отметил в анамнезе таких больных явления раздражительной слабости, вялости и астении. Т. А. Доброхотова (1969) описала астенодепрессив-

ные и дисфорические состояния у больных с эозинофильными аденомами гипофиза.

Эпилептические расстройства относятся, как известно, к частым проявлениям мозговых опухолей и наблюдаются, по мнению большинства авторов, при опухолях различной локализации. Кроме разных вариантов генерализованных и фокальных припадков, которые относятся к собственно неврологической симптоматике опухолей и здесь не рассматриваются, отмечены и характерные психические расстройства, сходные с психическими проявлениями при генуинной эпилепсии. Описаны типичные дисфорические состояния, склонность к экстатическим переживаниям, определенные изменения поведения, личности и мышления (вязкость, замедленность, обстоятельность).

Значительный общепсихиатрический интерес представляют описанные в литературе редкие случаи опухолей мозга с так называемыми эндоформными, аффективными и шизоформными психотическими синдромами. О встречающихся при опухолях диэнцефальной области маниакальных или, вернее, маниформных состояниях, так же как и о возможности развития таких состояний при оперативных вмешательствах в этой области, говорилось выше. Истинные эндогенные аффективные синдромы, идентичные фазам маниакально-депрессивного психоза, по-видимому, при опухолях мозга не наблюдаются [А. Л. Абашев-Константиновский, 1973], хотя некоторые советские психиатры [Голант Р. Я., 1950] предполагали патологические связи между аффективной патологией и поражениями диэнцефальной области.

После критического пересмотра литературы, т. е. казуистических сообщений, можно также сделать вывод о том, что при опухолях мозга не встречаются собственно шизофренические психотические расстройства, а описанные некоторыми авторами галлюцинаторно-бредовые состояния лишь условно можно назвать «шизоформными». Это редкие психические изменения при мозговых опухолях [по H. Walther-Büel (1951), их частота составляет приблизительно 1%]. На редкость таких изменений указывали также И. Я. Раздольский (1941), А. Л. Абашев-Константиновский (1973), B. Pfeifer (1928), H. Hécaen, J. Ajurigguerra (1956). Кроме того, в отличие от истинных шизофренических или аффективных синдромов эти состояния бывают, как правило, рудиментарными и незавершенными в синдромальном отношении, обычно сочетаются с изменениями сознания или переходят в них. H. Wieck (1959), в частности, указал на принадлежность большинства этих нарушений к переходным синдромам, которые предшествуют состояниям нарушенного сознания или следуют за ними, а при прогредиентном болезненном процессе переходят в органическое снижение.

У части больных с шизофреноподобными психическими расстройствами нужно говорить не о «шизофреническом психозе» при опухоли мозга, а о развитии опухоли у лиц с ранее существовавшим, хотя иногда и малопрогредиентным шизофреническим процессом [Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Wanner O., 1950; Walther-Büel H., 1951]. Достоверные случаи манифестации шизофрении при

развитии опухоли мозга не описаны, хотя такую возможность, естественно, нельзя исключить полностью.

Другая часть соответствующих наблюдений, очевидно, касается особой окраски психических расстройств, обусловленной наследственным предрасположением. В пользу этого предположения говорят результаты генеалогического изучения больных с опухолями мозга, проведенного O. Wanner (1950). Исследование близких родственников больных с опухолями мозга показало, что в семьях пробандов, у которых психические изменения отсутствовали или наблюдались экзогенно-органические психические расстройства, накопления эндогенных психозов не было. В семьях немногочисленных пробандов с эндоформными или «эндоформно окрашенными» психическими расстройствами риск по шизофрении для близких родственников (родители, сибсы, дети) достигал 7%.

Возникновению как вообще психических расстройств, так и, возможно, эндоформно окрашенных психозов способствует возрастной фактор (возраст к началу опухолевого процесса). Однако такие данные неоднозначны и позволяют говорить только об определенных тенденциях. Общепризнано лишь учащение психических расстройств при опухолях мозга с увеличением возраста больных [Раздольский И. Я., 1941; Абашев-Константиновский А. Л., 1973; Pfeifer B., 1928; Walther-Büel H., 1950]. По данным ряда авторов [Moniz E., 1927; Reichardt M., 1957], эта психопатологическая симптоматика испытывает определенное влияние возрастного фактора. E. Moniz (1927) считает, что у лиц моложе 30 лет преобладает шизофреническая окраска, в возрасте 30—60 лет — паралитеподобная, а у людей старше 60 лет — сенильноподобная. Нам это представляется несколько искусственным.

Наблюдения над клиникой психических изменений при опухолях головного мозга показывают, таким образом, что большинство таких явлений относится к общемозговым реакциям на патологический процесс. Следовательно, нет основания говорить о специфических для мозговых опухолей психических расстройствах. Дальнейшее клиническое изучение психопатологической симптоматики мозговых опухолей приносит все новые данные о частных особенностях этих психических изменений, которые коррелируют с локализацией, гистологической природой, особенностями роста опухолей и зависят от обусловленных этими особенностями общих реакций мозговой ткани.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной описанных в главе психических расстройств во всех случаях является опухолевый процесс, повреждающий мозг. Однако патогенетические факторы, обусловливающие наличие или отсутствие, вид и выраженность этих психических нарушений, многообразны и многочисленны. Для формирования психических изменений при мозговых опухолях значимы следующие патогенетические факторы: гистологическая природа опухоли, степень ее добро- или злокачественности, темп роста, первичная локализация опухолевого

процесса, его повреждающее, механическое и токсическое действие на окружающие и более отдаленные участки мозга, вызванные опухолью дисциркуляторные расстройства и нарушения ликворообращения, кровоизлияния в опухоль, развитие отека или набухания мозга. Определенную роль играет возрастной фактор, а в некоторых случаях конституциональное предрасположение и наследственная отягощенность психозами. Последнее особенно четко выступает в группе эндоформных психозов, о чем говорилось выше.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Наибольшие трудности в клинической диагностике психических нарушений при опухолях головного мозга представляет их отграничение от других органических поражений мозга. Не случайно наблюдения за больными с опухолями мозга, которые из-за преобладания в картине болезни психических нарушений попадают в психиатрические больницы, показывают, что многие новообразования не распознаются до конца жизни. У 30—50% таких больных диагностируют сосудистые или атрофические заболевания мозга. Как правило, это больные старческого возраста, у которых клиническая картина опухоли мозга определяется признаками слабоумия, напоминающего сенильную или сосудистую деменцию. Так как у больных старческого возраста с опухолями общемозговые расстройства и симптомы повышения внутричерепного давления часто отсутствуют или слабо выражены, особое значение для диагностики этих форм приобретают темп нарастания психических изменений, включение в клиническую картину психотических эпизодов экзогенного типа, выявление признаков оглушенности и различных эпилептиформных пароксизмов, особенности неврологического статуса, а также данные исследования глазного дна, полей зрения, спинномозговой жидкости, электроэнцефалографического, рентгенологического и при специальных показаниях ангиографического или пневмоэнцефалографического исследования.

Немалые трудности встречают и отграничение и правильная оценка некоторых расстройств сознания (типа оглушенности), а также явлений сомнолентности у больных с опухолями. Сомнолентность при мозговых опухолях может напоминать проявления летаргического синдрома при эпидемическом энцефалите. В типичных случаях опухолей больные с повышенной сонливостью обычно просыпаются спонтанно или при соответствующей стимуляции для приема пищи и физиологических отправлений. В состоянии бодрствования больные обнаруживают нормальный темп психических процессов и сохранность ориентировки, но скоро опять погружаются в продолжительный сон. Труднее разграничить опухоли и проявления эпидемического энцефалита при изменениях типа брадифрении. В этом случае большую ценность представляют детали анамнеза, особенности неврологического статуса и данные лабораторных исследований, перечисленные выше.

Опухоль головного мозга врач должен заподозрить в любом случае тогда, когда больной жалуется на упорные, усиливающиеся, распирающие головные боли, особенно выраженные ночью и сопровождающиеся тошнотой, а в последующем оглушением и развитием амнестических или эпилептиформных расстройств.

ЛЕЧЕНИЕ

Основной метод лечения опухолей — оперативное вмешательство. Современная нейрохирургия располагает возможностями для собственно хирургических операций (полное или частичное удаление опухоли, операции типа декомпрессии), кроме того, проводят радиотерапию и симптоматическое лечение (дегидратация, применение противосудорожных средств и др.). При соответствующих показаниях, т. е. резком психомоторном возбуждении или острых психотических эпизодах, осторожно и в малых дозах можно применять транквилизаторы и нейролептические препараты.

ПРОГНОЗ

Прогноз психических изменений при опухолях мозга целиком зависит от прогноза основного заболевания. Если удаление опухоли невозможно, то прогноз абсолютно неблагоприятен.

Динамика психических изменений после тотального или частичного удаления опухоли неодинакова и пока труднопрогнозируема. В значительной части случаев после удаления опухоли происходит более или менее полное обратное развитие психических изменений. Нередко встречаются, однако, резидуальные психические нарушения в виде органического снижения личности и интеллектуальной деятельности. Описаны и психические расстройства, усиливающиеся или возникающие впервые во время или после нейрохирургической операции по поводу опухоли мозга [Вяземский Н. М., 1964; Абашев-Константиновский А. Л., 1973]. После тяжелых, травматичных операций, в частности после удаления доли мозга (например, лобной) или ее части, а иногда и целого полушария, могут развиваться психические расстройства. Обычно они дебютируют нарушениями сознания с последующим переходом в амнестический синдром, а затем приводят к развитию остаточного органического дефекта, более или менее обратимого.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Экспертные решения основываются на клинической картине опухоли, ее анатомических особенностях и локализации, определяющих курабельность. Выраженность психических расстройств (изменения сознания, психотическое состояние, амнестический синдром или деменция) дает основание для заключения о недееспособности больных. Вне этих состояний, особенно после успешных опе-

ративных вмешательств, эксперты могут выносить и другие решения, во всех случаях принимаемые с тщательным учетом неврологических и психических отклонений.

Глава 4
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЗГА

ЭНЦЕФАЛИТЫ

К этой группе заболеваний относятся первичные инфекционные заболевания головного мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и другие энцефалиты) и энцефалиты, возникающие в виде осложнений при общих инфекциях (при кори, эпидемическом паротите и др.), так называемые параинфекционные энцефалиты [1].

Картина психических расстройств при энцефалитах складывается из острых психозов с помрачением сознания (экзогенного типа реакций), психоорганического синдрома и так называемых переходных (промежуточных) синдромов с аффективными, галлюцинаторными, бредовыми и кататоноподобными проявлениями.

Эпидемический энцефалит

Эпидемический энцефалит (летаргический энцефалит, энцефалит Экономо — по имени австрийского ученого, описавшего заболевание в 1917 г.) относится к вирусным инфекциям, передающимся воздушно-капельным путем. Заболевание может обусловить распространенные эпидемии. Последняя значительная эпидемия, охватившая большинство стран, в том числе нашу страну, длилась с 1916 до конца 1920 г; с тех пор встречаются только редкие спорадические случаи заболевания.

Различают острую и хроническую стадии эпидемического энцефалита. Между острой и хронической стадией клинические признаки заболевания могут отсутствовать (светлый промежуток) или наблюдаются различные резидуальные расстройства В меньшей части случаев острая стадия непосредственно переходит в хроническую. Иногда острая стадия протекает бессимптомно, а заболевание проявляется только симптомами хронической стадии.

Клинические проявления

Острая стадия. Заболевание начинается внезапно или после непродолжительных и неспецифических продромальных явлений с нерегулярной лихорадкой. Наиболее типичным расстройством острой стадии заболевания, отраженным в его названии, является патологическая сонливость (летаргия). В значительной части случаев она преобладает с самого начала, но чаще следует за делириозными или гиперкинетическими расстройствами. Больные спят днем и ночью в особых позах, но для приема пищи их, как правило, мож-

[1] Патологоанатомические данные, касающиеся энцефалитов, см. в главе 2, часть первая.

но разбудить. От патологической сонливости следует отличать состояния оглушения, также нередкие в начальной стадии заболевания и вызванные повышением внутричерепного давления. Сонливость в дальнейшем часто сменяется упорной бессонницей.

Другой частый вид психических расстройств острой стадии — делирий. По данным A. Wimmer (1925), делириозные расстройства возникают иногда еще до развития характерных для этой стадии неврологических нарушений (парезы глазодвигательного и особенно отводящего нервов, диплопия, птоз и др.). Делирий является наиболее частой формой острых экзогенных психозов при эпидемическом энцефалите. Он имеет определенные особенности: зрительные галлюцинации, то устрашающие или грезоподобные, то примитивные (туман, молния, световые явления); наблюдаются также слуховые галлюцинации, чаще примитивные (барабанный бой, музыка, колокола, выстрелы и т. д.), реже вербальные и болезненные (алгические) тактильные обманы (уколы, жжение). Больные испытывают тревогу и страх, высказывают отрывочные бредовые идеи преследования, у них отмечаются ложные узнавания. Иногда двигательное беспокойство приобретает особенности, характерные для профессионального делирия. Бывают и онейроидные состояния, а при тяжелом течении заболевания — мусситирующий делирий, осложненный различными неврологическими двигательными расстройствами (хореоподобные и миоклонические подергивания, судороги, нарушение координации движений и т. п.).

В острой стадии возможно психомоторное возбуждение, иногда напоминающее картину так называемых двигательных (гиперкинетических) психозов, или, наоборот, апатико-адинамические состояния с ареактивностью и эмоциональным притуплением.

Исход острой стадии бывает различным. В периоды эпидемий около трети больных умирают на этом этапе болезни. Возможно и полное выздоровление, но чаще оно бывает кажущимся, так как через несколько месяцев или лет выявляются симптомы хронической стадии.

В интервале между острой и хронической стадией чаще всего наблюдаются резидуальные расстройства «псевдоневрастенического» типа (утомляемость, слабость, нарушения сна, раздражительность, сниженное настроение с оттенком дисфории), снижение психической активности (слабость побуждений), апатия, адинамия, общее замедление психических процессов. У детей и подростков нередки личностные (психопатоподобные) изменения различной глубины, импульсивное двигательное беспокойство (drangzustände), патология в сфере влечений и аффективности, дурашливость, антисоциальное поведение, неспособность к целенаправленной умственной деятельности без признаков собственно деменции.

Хроническая стадия характеризуется в основном постэнцефалическим паркинсонизмом (амиостатический, акинетически-гипертонический синдромы). Значительно реже встречаются гиперкинетические расстройства. Обычно наблюдаются определенные психические изменения, хотя они не обязательны для хронической стадии болез-

ни. Основная форма психических изменений в хронической стадии описана в литературе под названием «брадифрения» [Mayer-Gross W., Steiner R., 1921; Stern F., 1922]. Этим термином обозначают синдром, включающий в разных сочетаниях значительную слабость побуждений (antribs schwäche), которая, кстати, не всегда коррелирует с выраженностью паркинсонизма, т. е. с затрудненностью движений; замедленность и затрудненность психических процессов; снижение инициативы и спонтанности; безразличие и безучастие; сниженное или (реже) эйфорическое настроение и пониженную эмоциональную отзывчивость. Однако больные, как правило, сохраняют критическое отношение к своей несостоятельности и обнаруживают только легкие дисмнестические расстройства. Развитие деменции для хронической стадии эпидемического энцефалита не характерно. Иногда, особенно у больных с выраженным паркинсонизмом, наблюдаются затяжные депрессивные состояния с суицидальными тенденциями, которые, во всяком случае отчасти, представляют собой реакцию на тяжелое соматическое состояние.

В хронической стадии наблюдаются и пароксизмальные расстройства. Во время так называемых судорог взора (приступы насильственного отведения глазных яблок, чаще вверх) описаны, например, преходящие навязчивые расстройства, в том числе навязчивые мудрствования. Наблюдаются и пароксизмы двигательного возбуждения с импульсивными поступками, «приступы крика» (клазомания — P. Schuster, 1925; L. Benedek, 1927) и эпизоды сновидного помрачения сознания с онейроидными переживаниями (видение неба, ангелов, других миров и т. п.).

Описаны и относительно редкие (около 1% всех больных эпидемическим энцефалитом, по F. Stern) случаи затяжных галлюцинаторно-параноидных (шизоформных) психозов, изредка даже с синдромом Кандинского — Клерамбо.

Дифференциальный диагноз

Для распознавания заболевания решающее значение имеют типичные неврологические расстройства острой и хронической стадии, а также явления патологической сонливости. Трудности возникают тогда, когда делириозные расстройства предшествуют появлению неврологических симптомов. В ряде случаев приходится отграничивать эпидемический энцефалит от опухолей головного мозга (см. главу 3).

Определенное значение для диагностики имеют данные лабораторных исследований. Изменения спинномозговой жидкости в острой стадии энцефалита непостоянны, неоднородны и чаще всего нерезко выражены: повышение давления, некоторое увеличение содержания глобулинов и в соответствии с этим положительные глобулиновые реакции, умеренный плеоцитоз, чаще в результате увеличения лимфоцитов, но нередко и лейкоцитов, увеличение содержания сахара, различные патологические кривые коллоидных реакций. В хронической стадии изменений спинномозговой жидкости, как правило, нет.

Лечение

Лечение эпидемического энцефалита и сопровождающих его психических нарушений малоэффективно. В острой стадии вводят сыворотку реконвалесцентов, а также дезинтоксикационные препараты. Применяют кортикостероиды или АКТГ, симптоматические средства. Для лечения постэнцефалитического паркинсонизма предложены препараты из группы белладонны (атропин и атропиноподобные вещества), ряд современных синтетических препаратов — артан, депаркин, циклодол и др., нередко в дозах, значительно превышающих максимальные. Смягчение паркинсонических расстройств любым из этих препаратов обычно бывает временным. Наиболее эффективным средством лечения паркинсонизма является L-ДОФА. Применение психотропных средств при возникающих в хронической стадии психических нарушениях требует исключительной осторожности и низких доз из-за возможности усиления экстрапирамидных расстройств.

Прогноз

Эпидемический энцефалит редко заканчивается выздоровлением. В большинстве случаев течение заболевания неблагоприятное, с развитием описанных неврологических и психических расстройств и переходом в хроническую стадию.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

Вопрос о трудоспособности имеет практическое значение главным образом при хроническом энцефалите. Трудоспособность нарушается от сравнительно частой полной утраты из-за паркинсонизма до более или менее значительного ограничения из-за замедления психической деятельности (брадипсихия) и затруднений моторики. В этих случаях трудоспособность утрачена или снижена, особенно у лиц физического труда.

Для судебно-психиатрической экспертизы особое значение имеют психические изменения у подростков, вызванные эпидемическим энцефалитом. Патология в сфере влечений, склонность к импульсивным поступкам и выраженные психопатоподобные расстройства часто приводят больных к различным правонарушениям. Такие больные невменяемы.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит

С 30-х годов нашего столетия заболевание наблюдается в виде эпидемических вспышек и отдельных спорадических случаев в разных частях СССР, чаще на востоке, а также в ряде европейских стран. Заболевание относится к природноочаговым инфекциям и вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом. Резервуаром и переносчиками вируса служат иксодовые клещи, через их укус вирус передается человеку. Этим объясняются основные свойства заболевания, его очаговость и сезонность. Так называемые централь-

ноевропейские формы клещевого энцефалита наблюдались в Югославии, Чехословакии, Венгрии, Австрии и других странах. Они, по общему мнению, идентичны с встречающимися в СССР дальневосточным и западным вариантами клещевого энцефалита, т. е. вызываются одним и тем же вирусом.

Различают менингеальные формы с относительно более благоприятным прогнозом, наиболее частые энцефалитические формы и самые тяжелые полиоэнцефаломиелитические формы с летальностью в острой стадии до 25—29%.

Клинические проявления

Психические расстройства относятся к довольно частым проявлениям болезни; они наблюдаются, по А. Г. Панову (1965), приблизительно в $^2/_3$, а по И. И. Лукомскому (1948) — приблизительно в $^1/_3$ случаев заболевания.

Как и при эпидемическом энцефалите, различают острую и хроническую стадии заболевания. Заболевание обычно начинается остро после инкубационного периода различной длительности (7—21 день). Возможны кратковременные продромальные явления с неспецифическими жалобами (слабость, адинамия, повышенная раздражительность). В острой стадии бывает помрачение сознания от оглушенности до сопора и комы. Довольно часты психотические состояния экзогенного типа (делирии, аментивные состояния, состояния эпилептиформного возбуждения), подробно описанные советскими исследователями [Лукомский И. И., 1948; Перельман А. А., 1954; Галант И. Б., 1965]. При тяжелых, приводящих к летальному исходу формах встречаются острейшие психотические состояния, напоминающие картину delirium acutum. Делирии и аментивная спутанность возникают нередко и в стадии реконвалесценции или во время рецидивов.

В хронической стадии клещевой энцефалит протекает, как правило, прогредиентно. Наиболее типичен для прогредиентного течения синдром кожевниковской эпилепсии.

Из психических нарушений на поздних стадиях болезни наблюдаются изменения личности и признаки деменции, соответствующие эпилептическим (при синдроме кожевниковской эпилепсии); психические изменения, близкие к наблюдаемым в хронической стадии эпидемического энцефалита; шизоформные психозы (встречающиеся в 2,5% случаев, т. е. чаще, чем при энцефалите Экономо), по И. И. Лукомскому, эти психозы имеют большее или меньшее сходство с шизофреническими и нередко развиваются при соответствующем конституционально-генетическом предрасположении; «дистимические расстройства» [Лукомский И. И., 1954] с четкой синдромальной выраженностью и очерченностью во времени, сочетающиеся с вегетативными нарушениями.

По материалам дальневосточных клиник установлено ведущее значение «эпилептогенных» свойств заболевания для клиники хронического клещевого энцефалита [Галант И. Б., 1965]. Помимо наиболее часто встречающейся кожевниковской эпилепсии, описаны и более редкие варианты пароксизмальных расстройств: психосенсорные, сумеречные расстройства сознания, а также напоминающие

«хореическую падучую» В. В. Бехтерева. По опубликованным в советской литературе наблюдениям, частота хронических форм при разных эпидемиях неодинакова (на Дальнем Востоке хронические формы возникали, например, реже, чем на Урале или в Ленинградской области).

Лечение

Вводят сыворотку реконвалесцентов, гомологичный гамма-глобулин, гипериммунную сыворотку животных, кортикостероиды, антибиотики внутримышечно, делают повторные спинномозговые пункции, проводят дегидратационную терапию для борьбы с отеком мозга и ликворной гипертензией, назначают витамины, симптоматические средства. Показано введение рибонуклеазы (внутримышечно или в тяжелых случаях эндолюмбально). Как и при эпидемическом энцефалите, психотропные средства для коррекции острых и хронических психических расстройств используют с большой осторожностью.

Комариный (японский, летне-осенний) энцефалит

Заболевание вызывается нейротропным фильтрующимся вирусом, резервуаром которого являются комары, и распространяется в виде эпидемий в период их усиленного выплода (август — сентябрь). Этим объясняется сезонность и очаговость заболевания. Наблюдается в СССР на Дальнем Востоке.

Заболевание начинается остро и сопровождается высокой смертностью (40—70%, по Н. И. Гращенкову, 1947).

Клинические проявления

Уже в первые дни, как правило, нарушается сознание, нарастает оглушенность, переходящая в сопор и кому. В начальной стадии часто возникают тяжелые острые психозы экзогенного типа — делирии, состояния аментивной спутанности и состояния выраженного психомоторного возбуждения (сумеречные состояния); такие психозы наблюдаются и после снижения температуры, на 7—10-й день болезни. Иногда инициальные психозы протекают с галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными и депрессивными расстройствами. В других случаях преобладает повышенная сонливость, напоминающая летаргический синдром при эпидемическом энцефалите. По выходе из острого психоза этот период обычно амнезируется, могут развиваться амнестические расстройства (корсаковский синдром) и признаки стойкого органического снижения психической деятельности. В тяжелых случаях заболевания описаны состояния, соответствующие апатическому ступору, выключению или блокаде мозговой коры (апаллический синдром). В стадии реконвалесценции в отдельных случаях возникают психотические расстройства (дурашливое возбуждение, отдельные бредовые идеи, адинамические депрессии и др.).

Лечение

Вводят гипериммунную сыворотку и сыворотку реконвалесцентов, кортикостероиды или АКТГ, сердечно-сосудистые средства, лобелин, прозерин, антибиотики и витамины.

При обследовании и лечении больных следует помнить, что спинномозговая пункция в этих случаях противопоказана.

Другие формы первичных энцефалитов

Энцефалит Сент-Луис близок по клинической картине к японскому энцефалиту. Заболевание встречается на Кубе [Барабаш В. И., Сорокин В. А., 1956], передается через укусы комаров. Энцефалит протекает с оглушенностью, сопором или делириозно-аментивными расстройствами, переходящими в амнестический синдром.

Параинфекционные энцефалиты

Среди так называемых параинфекционных энцефалитов, или менингоэнцефалитов, возникающих при некоторых общих инфекционных болезнях в качестве осложнения, наибольшее практическое значение имеют энцефалиты при эпидемическом паротите и кори.

Энцефалиты и менингоэнцефалиты при эпидемическом паротите. Наблюдаются в виде сравнительно редкого осложнения эпидемического паротита преимущественно у детей, но во время эпидемий изредка и у взрослых.

Психопатологические расстройства при этом обычно состоят в помрачении сознания (от оглушенности до комы). Психотические эпизоды (делирии, сумеречные состояния) бывают редко и в абортивном виде.

Кроме эпидемиологических и клинических данных, для диагностики важен результат исследования спинномозговой жидкости. Давление спинномозговой жидкости повышено, содержание белка умеренно увеличено (до 0,6—0,9 г/л), отмечаются значительный плеоцитоз — несколько сотен клеток с преобладанием лимфоцитов, нормальное содержание сахара.

Специфической терапии нет. Для уменьшения отека мозга и внутричерепного давления показана дегидратационная терапия. При повышении внутричерепного давления применяют также повторные спинномозговые пункции. Прогноз болезни обычно благоприятный.

Коревой энцефалит. Это тяжелое осложнение кори развивается чаще всего в конце периода высыпания (5—8-й день болезни), значительно реже в более ранние или поздние сроки.

Психопатологические расстройства нередко встречаются и в начальном периоде кори (легкое помрачение сознания, преходящий делирий, раздражительность, капризность). Психические нарушения вследствие коревого энцефалита отличаются от них более глубоким и продолжительным помрачением сознания, более выраженными,

хотя в синдромальном отношении, как правило, нечетко очерченными психотическими эпизодами экзогенного типа (делирий, состояния аментивной спутанности). Присоединяются эпилептиформные симптомы в разных сочетаниях и различные неврологические расстройства (гемипарезы, афатические симптомы, нарушения черепных нервов и др.).

Диагноз ставят на основании собственно кори и изменений в спинномозговой жидкости (умеренное повышение давления и плеоцитоз, небольшое повышение содержания сахара — до 0,5—0,6‰).

Лечение: специфической терапии, как и при паротитном энцефалите, нет. Применяют антибиотики, дегидратационную терапию, симптоматические и легкие седативные средства. Прогноз в большинстве случаев благоприятен.

Энцефалиты и менингоэнцефалиты со сходной психопатологической симптоматикой изредка бывают при ветряной оспе и краснухе.

СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Психические расстройства при различных формах нейросифилиса образуют разнородную группу, в которую входят следующие клинические формы: ранние нервно-психические расстройства (так называемая сифилитическая неврастения), психические нарушения при специфических менингитах и менингоэнцефалитах, сосудистом сифилисе, гуммах, спинной сухотке, при врожденном сифилисе, а также прогрессивный паралич. Для психиатрии наибольшее значение имеет прогрессивный паралич не только потому, что несколько десятилетий назад заболевание встречалось довольно часто, но и потому, что прогрессивный паралич по праву считается своего рода эталоном нозологической формы в психиатрии. Этиология, патологическая анатомия, клинические проявления и терапия этого заболевания хорошо изучены. Кроме того, в начале века эту болезнь одной из первых стали лечить достаточно эффективно.

В настоящее время сифилитические психозы, в том числе прогрессивный паралич, в значительной степени утратили свое практическое значение. В современной психиатрической клинике эти формы редки, во-первых, благодаря успешной борьбе с сифилисом и резкому снижению заболеваемости, во-вторых, из-за редкости сифилитического поражения нервной системы в результате современной терапии.

Прогрессивный паралич

Прогрессивный паралич (прогрессивный паралич помешанных, или болезнь Бейля) назван по имени французского психиатра A. Bayle, описавшего в 1822 г. эту форму как самостоятельную психическую болезнь. Это сифилитический менингоэнцефалит с быстро прогрессирующим тотальным распадом личности и психической деятельности больного, различными психотическими расстройствами, определенными неврологическими нарушениями и ти-

пичными серологическими изменениями в крови и спинномозговой жидкости. Нелеченый прогрессивный паралич, за исключением очень редких «стационарных» (стабильных) случаев, в течение 2—5 лет приводил к маразму и смерти.

Распространение

Еще в первые десятилетия нашего века прогрессивный паралич был частым психическим заболеванием, а в настоящее время это заболевание встречается очень редко. По данным П. Б. Посвянского (1954), частота прогрессивного паралича у больных, поступающих в психиатрические больницы, снизилась с 13,7% в 1885—1900 гг. и 10,8% в 1900—1913 гг. до 2,8% в 1935—1939 гг. и 0,78% в 1944—1948 гг. По А. С. Косову (1970), частота прогрессивного паралича составила в 1960—1964 гг. 0,5%, по данным Ch. Müller (1970) — 0,3%.

Клинические проявления

Заболевание чаще всего начинается в возрасте 30—50 лет. Некоторые авторы (А. С. Косов, Ch. Müller и др.) отметили в послевоенные годы известное «постарение» прогрессивного паралича (т. е. увеличение числа заболевших старше 60 лет). По установившимся в старой литературе взглядам мужчины заболевают в 5—7 раз чаще женщин. Однако в последние десятилетия отмечено относительное увеличение числа больных женщин (по А. С. Косову, соотношение между больными мужчинами и женщинами равно 2 : 1).

Заболевание развивается в среднем через 10—15 лет после заражения сифилисом; встречаются, однако, и значительные отклонения от этих средних цифр (от 2—3 до 25 лет и больше). Определить длительность латентного периода нередко очень трудно, так как в значительной части случаев сведения о моменте заражения недостаточны или отсутствуют.

Частота так называемого неведомого первичного сифилиса (lues ignorata) у больных прогрессивным параличом связана, по-видимому, не только с нежеланием больных или их родственников сообщать соответствующие сведения, но и с установленным еще старыми авторами фактом, что у больных прогрессивным параличом сифилис довольно часто сопровождается маловыраженными кожными и другими проявлениями. Определить продолжительность заболевания также весьма трудно. Существует, по-видимому, «бессимптомная» стадия болезни, в которой клинические явления еще отсутствуют, но имеются несомненные патологоанатомические и серологические изменения. Средняя продолжительность нелеченого заболевания 2—5 лет.

В большинстве случаев заболевание начинается медленно и малозаметно, что создает определенные препятствия для ранней диагностики. У части больных иногда задолго до появления развернутых

признаков заболевания наблюдаются инициальные псевдоневрастенические симптомы в виде утомляемости, раздражительности, несдержанности, забывчивости, снижения работоспособности и нарушений сна. Однако, как правило, псевдоневрастенические симптомы с самого начала сочетаются с различными прогрессирующими изменениями личности. H. Bürger-Prinz (1931), создавший типологию начальных проявлений прогрессивного паралича, различал состояния с преобладанием соматических жалоб и расстройств; инициальные синдромы астении, утомляемости и истощаемости; синдромы с преобладанием аффективных изменений и расстройств в сфере влечений; начальные психоорганические синдромы; инициальные синдромы с преобладанием экзогенной симптоматики: сонливости, реже делириозных расстройств или явлений спутанности. Со временем все более отчетливыми становятся довольно грубое снижение личности, утрата прежних нравственных установок, навыков и форм поведения, такта, стыдливости и более тонких эмоций. Больные, находящиеся в состоянии легкой оглушенности, кажутся слегка опьяневшими («рауш»), с трудом воспринимают происходящее вокруг и сосредоточивают на нем внимание, дают бездумные ответы. Больные рассеяны, забывчивы, разбросанны, неаккуратны, невнимательны, внушаемы, проявляют легкомыслие, совершают необдуманные поступки. Интеллектуальная несостоятельность обнаруживается раньше всего при выполнении новых задач, рано снижается критика. В начальной стадии, наконец, возможны острые (делирий, состояние спутанности или кататоноформного возбуждения) или затяжные (маниформные, депрессивные, ипохондрические) психотические состояния.

В стадии развернутого заболевания все признаки снижения личности и интеллекта становятся более грубыми и выраженными, затем наступает стадия паралитического слабоумия с прогрессирующим распадом личности и всех видов психической деятельности. В этой стадии более отчетливыми становятся отдельные типы паралитической деменции или «формы прогрессивного паралича», наступают более выраженные психотические расстройства. Исходная («марантическая») стадия прогрессивного паралича развивается через разные сроки, в среднем через 2—5 лет. Она характеризуется тотальным распадом психической деятельности, полной беспомощностью больных, глубоким физическим маразмом — предвестником смерти. При современных методах лечения болезненный процесс обычно до этой стадии не доходит.

Паралитическая деменция относится к типу тотального (глобального) слабоумия, т. е. приводит к полному распаду всех видов психической деятельности.

По преобладающему в стадии развернутого заболевания синдрому различают разные формы прогрессивного паралича. Однако их самостоятельность очень относительна. Большинство описанных форм представляют собой лишь этапы в развитии паралитической деменции. Такую точку зрения с наибольшей определенностью высказал W. Zeh (1964). «Формы прогрессивного паралича, — писал

он, — оказываются в действительности только этапами течения». В то же время некоторые «формы» или сочетания проявлений заболевания отражают темп, интенсивность и длительность патологического процесса.

Классической формой прогрессивного паралича издавна считалась и считается так называемая *экспансивная (маниакальная)*. Она составляет, по данным различных авторов, от 10 до 20% всех случаев прогрессивного паралича. Ее клиническая картина определяется повышенным настроением, то эйфорически-благодушным, то сопровождающимся ощущением счастья, то взбудораженным и гневливым. Характерны пышные, нелепые, чрезмерные в своей бессмысленности идеи величия, которые находятся в гротескном противоречии с реальностью; полная утрата критики, возбуждение и расторможение влечений. Многие авторы утверждают, что картины экспансивного (мегаломанического) паралитического бреда стали более редкими.

Эйфорической формой (составляющей около 20—30% всех случаев заболевания) называют вариант заболевания с постепенно нарастающей деменцией тотального типа на фоне благодушно-эйфорического настроения с отдельными, часто конфабуляторными идеями величия, но без остроты и маниформного возбуждения, свойственного экспансивному параличу.

Близка по проявлениям к эйфорической форме так называемая *простая* или *дементная форма* прогрессивного паралича. По-видимому, она охватывает большинство случаев заболевания (по данным разных авторов, от 40 до 60%). При простой форме, в наиболее чистом виде (без акцессорных симптомов) проявляется свойственный паралитической деменции полный распад личности и всех видов психической деятельности.

Известное практическое значение имеет выделение так называемой *депрессивной формы* прогрессивного паралича, несмотря на ее относительную редкость. Наряду с органически окрашенными, вялыми и монотонными, дисфорическими или угрюмо-мрачными депрессивными картинами наблюдаются, особенно в начале заболевания, и депрессивные состояния с заторможенностью, депрессивными бредовыми идеями, суицидальными тенденциями и другими симптомами, напоминающими эндогенные депрессии. На ранних этапах заболевания эти картины представляют определенные дифференциально-диагностические трудности. Встречаются и ипохондрические депрессивные синдромы то с преобладанием соматических жалоб и ипохондрических опасений, то с развитием нигилистического ипохондрического бреда (бред Котара). При тревожных паралитических депрессиях нередко возникают состояния неистового тревожного возбуждения с тенденцией к брутальным актам самоповреждения или суицидальным попыткам. Описаны также редкие *«циркулярные» формы,* при которых на определенном этапе чередуются депрессивные и маниформные состояния. По мнению A. Bostroem (1930), такие картины наблюдаются при определенном эндогенном предрасположении.

Выделяют также *параноидный* или *галлюцинаторно-параноидный вариант;* он встречается сравнительно редко — по мнению некоторых авторов, всего в 2—3% случаев. Галлюцинаторно-параноидные симптомы возможны как в начале, так и в развернутой стадии заболевания. Еще старые авторы отметили, что шизоформные картины с вербальным галлюцинозом, псевдогаллюцинациями, со слабо систематизированными и нередко нелепыми бредовыми идеями преследования, а иногда также с бредом воздействия и кататоноформным возбуждением или ступором встречаются преимущественно у лиц с преморбидными шизоидными особенностями личности, наследственно отягощенных эндогенными психозами. Течение прогрессивного паралича в этих случаях, как правило, сравнительно медленное. Такие психотические картины описывались неоднократно во время или после маляриотерапии и рассматривались некоторыми авторами как вызванные лечением изменения паралитического психоза. Однако это предположение не получило общего признания и оставалось спорным до последнего времени.

Неубедительной попыткой объяснить генез этих психозов оказалось и предположение о том, что в результате пиротерапии паралитический процесс «переводится» в сосудистый сифилис мозга, поскольку при нем галлюцинаторно-параноидные картины, как правило, не наблюдаются. Возможно, часть галлюцинаторно-параноидных состояний, возникающих во время и после маляриотерапии, развивается из психозов экзогенного типа (делириев), т. е. представляет собой своего рода затяжные переходные синдромы.

Определенными клиническими особенностями отличается и *табопаралич*, т. е. форма с сочетанием симптомов прогрессивного паралича и неврологического синдрома спинной сухотки (локомоторная атаксия, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, нарушения чувствительности, зрачковые расстройства, атрофия зрительных нервов и др.) в клинической картине. Таким образом, это комбинация двух форм сифилитического поражения центральной нервной системы. Табопаралич чаще всего развивается сравнительно медленно и по проявлениям соответствует клинической картине простой дементной формы прогрессивного паралича.

Некоторые варианты или формы прогрессивного паралича выделены в основном по признаку замедления или ускорения его течения. К особенно медленно текущим формам относится так называемый *стационарный паралич,* описанный еще до введения маляриотерапии. Заболевание длится более 8 лет (у 3,8% нелеченых больных) [Schmidt-Kraepelin T., 1926]. Клиническая картина стационарного паралича сходна с дефектом после лечения малярией и пенициллином. В отдельных случаях стационарного прогрессивного паралича отмечалась даже спонтанная санация спинномозговой жидкости, хотя остановка патологоанатомического процесса не может считаться доказанной [Alzheimer A., 1904].

К сравнительно медленным формам прогрессивного паралича принадлежит также *Лиссауэровская* или *очаговая форма.* Наряду с медленно прогрессирующей деменцией наблюдаются относительно

стойкие спастические, афатические, апрактические и другие очаговые расстройства.

Резко ускоренная форма прогрессивного паралича получила название *«галопирующей»*. Без лечения в течение нескольких недель или месяцев (по A. Bostroem, 1930, в среднем через 6 мес) наступает смерть. Заболевание с самого начала сопровождается апоплектиформными или, чаще, эпилептиформными припадками, возникающими иногда сериями, со спутанностью и выраженными вегетативными и трофическими расстройствами. Так называемая *ажитированная форма* прогрессивного паралича также характеризуется очень ускоренным течением и резчайшим, не утихающим психомоторным возбуждением, помрачением сознания, речевой бессвязностью, паническим страхом и галлюцинаторными переживаниями. Часто присоединяются симптомы, которые рассматриваются как признаки церебрального раздражения, — скрежетание зубами, различные подергивания, в том числе движения «обирания». Без лечения наступает быстрое истощение, в котором больные умирают.

Так называемый *ювенильный прогрессивный паралич* возникает на почве врожденного сифилиса в результате трансплацентарного инфицирования плода от больной матери. Ювенильный прогрессивный паралич в настоящее время встречается исключительно редко. Как правило, при нем отмечаются и другие признаки конгенитального сифилиса — паренхиматозный кератит, поражения внутреннего уха, деформации передних зубов (триада Гетчинсона); паралитические расстройства часто сочетаются с симптомами ювенильной спинной сухотки. В отличие от других проявлений врожденного сифилиса ювенильный паралич манифестирует относительно поздно: не раньше 6 лет, чаще всего в 10—15 лет, изредка около 20 лет. Ему может предшествовать задержка умственного развития; но иногда паралитический процесс начинается как будто среди полного здоровья. Описано острое начало с эпилептических припадков, вслед за которыми развивается слабоумие, обычно с тяжелой дизартрией или полной потерей речи. В других случаях деменция развивается постепенно, нарастают нарушения памяти, вялость, апатия, безучастие, полностью утрачиваются приобретенные знания и навыки.

Манифестирующий у людей старше 60 лет так называемый *старческий паралич* (3—4% всех случаев) отличается более длительным (до 40 лет) латентным периодом, более медленным и менее злокачественным течением и значительными изменениями клинической картины. В этом возрасте заболевание приобретает сходство с клинической картиной старческого слабоумия. Описаны случаи сенильного паралича с преобладанием пресбиофренной симптоматики и корсаковоподобным синдромом.

Частота и вид спонтанных ремиссий при прогрессивном параличе имеют в настоящее время, когда активное лечение больных стало правилом, только исторический интерес. По данным E. Kraepelin (1927), P. Schroder (1912) и других авторов, их частота составляла приблизительно 10%. Ремиссии наблюдались, по-видимому, чаще при экспансивных и циркулярных формах, т. е. в случаях с острым

началом, выраженной продуктивной симптоматикой и значительным участием аффективных нарушений. Длительность спонтанных ремиссий нередко превышала 6 мес [Kraepelin E., 1927], но без лечения всегда наступало новое обострение процесса.

Патоморфоз клинической картины прогрессивного паралича обсуждался в литературе еще до введения маляриотерапии. Уже тогда большинство авторов высказывали мнение о том, что частота «классических», экспансивных форм с пышным мегаломаническим бредом с годами уменьшается, а количество простых, дементных форм возрастает. Такая точка зрения неоднократно приводилась и в советской литературе [Посвянский П. Б., 1954, и др.]. Эти взгляды получили существенное подкрепление в результатах исследований эволюции сифилиса вообще.

Диагностику прогрессивного паралича нельзя основывать только на психопатологических расстройствах. Большое, а нередко решающее, значение имеют данные неврологического, соматического и прежде всего серологического обследования больных.

Неврологическая симптоматика. Приблизительно в 80% случаев прогрессивного паралича находят характерный, хотя и не патогномоничный для этого заболевания синдром Аргайла Робертсона: отсутствие (или ослабление) прямой и содружественной реакции обоих зрачков на свет при сохранении их реакции на конвергенцию и аккомодацию, значительно реже — абсолютное отсутствие зрачковых реакций, сужение (миоз), значительно реже расширение (мидриаз) зрачков, их неравномерная величина (анизокория) и деформация. Зрачковые симптомы могут предшествовать психопатологическим; они весьма характерны для прогрессивного паралича, но встречаются и при спинной сухотке и других формах нейросифилиса, а также при других заболеваниях (например, при эпидемическом энцефалите). Первичная атрофия зрительных нервов наблюдается при прогрессивном параличе значительно реже, чем при спинной сухотке. Птоз и парезы глазных мышц бывают очень редко; они более свойственны другим формам сифилиса мозга. К частым и ранним симптомам прогрессивного паралича относятся дизартрия, выявляющаяся вначале при произнесении определенных трудных слов-тестов, позднее в нечеткости, невнятности или скандированности речи; одутловатость и маскообразность лица, асимметрия носогубных складок и отклонение языка в сторону, фибриллярные подергивания языка и околоротовой мускулатуры, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов (при сочетании заболевания со спинной сухоткой их ослабление или отсутствие), нарушения координации движений, тремор и изменения почерка. Иногда уже в начальных стадиях заболевания, но чаще на более поздних этапах наблюдаются апоплектиформные и эпилептиформные припадки. Очаговые расстройства (парезы, афазия и т. п.), возникающие в результате апоплектиформных припадков, подвергаются обычно сравнительно быстрому обратному развитию. Эпилептиформные припадки возникают иногда сериями или в виде эпилептического статуса с летальным исходом.

Соматические расстройства. Мы имеем в виду не уже упомянутые тяжелые общесоматические расстройства в конечной стадии болезни, а собственно сифилитические изменения внутренних органов. По данным различных авторов, в 60—80% случаев бывают признаки сифилитического поражения аорты, однако оно в большинстве случаев относительно легкое, без образования аневризмы. Признаки третичного сифилиса кожи и костей — очень редкое явление. Частые костные переломы у больных прогрессивным параличом обусловлены центрально-вегетативными нарушениями или сочетанием со спинной сухоткой

Данные лабораторных исследований. Реакции на сифилис, в частности реакция Вассермана, бывают положительными в крови и спинномозговой жидкости в большинстве случаев прогрессивного паралича, причем, как правило, уже при разведении 0,2. Полагают, что отрицательная реакция отмечается

только приблизительно в 3% случаев. В последние годы предложены более чувствительные реакции на сифилис: реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакция иммунофлюоресценции (РИФ). Разработаны методики РИБТ и РИФ с высушенными сыворотками крови.

Характерно увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости (плеоцитоз), в основном лимфоцитов, но встречается увеличение и других, в том числе плазматических клеток — от нескольких десятков до нескольких сотен в 1 мм^3. Динамика плеоцитоза считается особенно чувствительным показателем терапевтического эффекта, например, уменьшение числа клеток после пенициллинотерапии рассматривается как благоприятный прогностический признак. Все глобулиновые реакции (реакции Нонне-Апельта, Панди, Вейхбродта) бывают положительными. Общее содержание белка в спинномозговой жидкости в 2—3 раза превышает норму. Соотношение между глобулинами и альбуминами, в норме равное 1 : 4 (индекс 0,25), сильно изменено из-за увеличенного содержания глобулинов (индекс выше 1,0). Как показали электрофоретические исследования, резко повышен уровень гамма-глобулинов в крови и спинномозговой жидкости.

Коллоидные реакции (реакция Ланге, «мастикс»-реакция и др.) в спинномозговой жидкости показывают характерные «паралитические кривые» с максимальным выпадением в первых пробирках. Следует, однако, помнить, что «паралитические кривые» возможны и при других заболеваниях (например, при рассеянном склерозе) или других формах нейросифилиса (спинная сухотка).

Коллоидные реакции имеют, следовательно, диагностическое значение только в совокупности со всеми названными изменениями в спинномозговой жидкости.

Полное исследование спинномозговой жидкости делает возможной раннюю диагностику, а также позволяет выявить нередкие «серопозитивные» случаи с изменениями в спинномозговой жидкости, но без психопатологических и других клинических расстройств. Такие случаи многими авторами обозначались как «предпаралитические». Однако предположение о том, что при «паралитической спинномозговой жидкости прогрессивный паралич в дальнейшем неизбежен, не может считаться доказанным.

Этиология и патогенез

Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказана как клинически, так и лабораторно. Японский исследователь H. Noguchi (1913) обнаружил бледные трепонемы в мозге больных прогрессивным параличом. Однако патогенез заболевания остается во многих отношениях еще не выясненным. Прогрессивным параличом заболевает только около 5% (по другим данным, от 2 до 10%) лиц, страдающих сифилисом. Существуют различные предположения о факторах, с которыми связано такое течение сифилиса. Однако все они, как, например, предположения о роли наследственной отягощенности, о влиянии дополнительных вредностей (алкоголизм, черепно-мозговые травмы и др.), о существовании особых нейротропных штаммов трепонем, о значении недостаточного или, наоборот, «слишком интенсивного» лечения и др., окончательно не подтвердились. Однако большинство исследователей согласны с тем, что отсутствие или недостаточность лечения может способствовать развитию заболевания.

Патологическая анатомия — см. главу 2, часть I.

Дифференциальный диагноз

Распознавание прогрессивного паралича по его начальным клиническим проявлениям имеет первостепенное практическое

значение, поскольку установлено, что только те психические расстройства, которые вызываются начальными воспалительными изменениями в мозге, при лечении оказываются обратимыми. Ввиду неспецифичности ранних психических изменений при неясных жалобах и нервно-психических расстройствах, при развитии органических изменений личности и признаков органического снижения умственной деятельности, неясных эпилептиформных и преходящих апоплектиформных проявлениях у больных среднего возраста врач должен помнить о редкой, но реальной возможности начинающегося прогрессивного паралича. В таких случаях необходимо тщательное неврологическое, офтальмологическое и по показаниям серологическое обследование больного.

Значительные дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть при разграничении прогрессивного паралича и сосудистой формы сифилиса мозга, а изредка при дифференцировании с опухолью лобных долей.

В старческом возрасте дифференциальный диагноз с сенильной или сосудистой деменцией может встретить серьезные трудности. В таких сравнительно редких случаях исследование спинномозговой жидкости, неврологического статуса и особенности течения заболевания помогают диагностике.

Лечение

Успехи лечения прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса, как известно, считаются наиболее значительными достижениями современной психиатрии. Введение маляриотерапии (Wagner von Jauregg J., 1917) и других видов пиротерапии означало первый этап этих достижений, а с 40-х годов основное место в лечении нейросифилиса и сифилиса вообще стала занимать пенициллинотерапия. Этот вид лечения впоследствии стал вытеснять лечение прогрессивного паралича прививками малярии.

Преимущества пенициллинотерапии заключаются не только в ее высокой эффективности, доступности, технической простоте и относительной безопасности по сравнению с маляриотерапией, но и в том, что отсутствие подходящих штаммов трехдневной малярии делает классическую маляриотерапию в психиатрических учреждениях все более трудной. В разное время были предложены и другие методы пиротерапии: инфекционные (заражение больных возвратным тифом, содоку и другими инфекциями) и неинфекционные (введение пирогенных средств — сульфозина, тетравакцин, пирогенала, препаратов пчелиного яда и др.); однако эти средства обычно уступали по эффективности маляриотерапии. Эффективность пенициллинотерапии во многом зависит от тяжести клинических проявлений прогрессивного паралича и срока начала лечения. Ремиссия относительно хорошего качества достигается в 40—80% случаев. Психическое состояние при пенициллинотерапии улучшается в среднем через 3—4 нед, санация крови и спинномозговой жидкости может затягиваться на 2—5 лет.

Предложены различные методики пенициллинотерапии. На курс лечения применяют от 12 млн. до 20 млн. ЕД (в среднем 14 млн. ЕД). Желательно применение депо-пенициллина, обычно в сочетании с препаратами висмута. В соответствии с инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР в 1963 г., рекомендуется проведение 6—8 курсов пенициллинотерапии с перерывами между ними от $1/2$ до 2 мес. Одновременно назначают препараты висмута и йода, а также в зависимости от результата лечения пирогенные средства. Прежнее дополнительное применение препаратов мышьяка окончательно оставлено. В случае непереносимости препаратов пенициллина назначают эритромицин (или ауреомицин) 5 раз в сутки по 300 000 ЕД, также в комбинации с курсами бийохинола или бисмоверола. При неудовлетворительной эффективности первого курса повышают следующую курсовую дозу или повторный курс сочетают с пиротерапией.

Современное активное лечение прогрессивного паралича не только положительно влияет на клиническую картину заболевания, но и снижает смертность больных (по данным разных авторов, до 1%). Однако у значительной части леченых больных (от 60 до 70%) отмечается стойкое органическое снижение личности и интеллекта, в связи с чем многие из них нуждаются в длительном пребывании в психиатрических учреждениях различного профиля. Дальнейшая активная терапия таких больных улучшения их состояния вызвать уже не может. У леченых больных прогрессивным параличом наблюдаются разные проявления более или менее выраженного психоорганического синдрома: снижение психической активности, инициативы и спонтанности; аффективная лабильность, эмоциональное обеднение вплоть до тупости; апатия или плоская эйфория; выраженные астенические состояния с ипохондричностью; сужение круга интересов, бездеятельность или монотонная активность; снижение трудоспособности; снижение уровня суждений и критики; относительная сохранность запаса прежних знаний при некоторой слабости запоминания. П. Б. Посвянский (1954) различает состояния стационарной деменции, хронические экспансивные состояния и психотические варианты дефекта (в том числе параноидные, галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-ипохондрические и др.). В отдельных случаях леченого прогрессивного паралича, несмотря на достигнутую санацию спинномозговой жидкости, психоз становится хроническим и протекает с психопатологическими проявлениями и изменениями личности, напоминающими шизофренические. В этих сравнительно редких случаях можно говорить о патоморфозе прогрессивного паралича в результате лечения.

Под воздействием пиро- и пенициллинотерапии наблюдается и уменьшение или даже исчезновение некоторых неврологических расстройств. Лучшие терапевтические результаты были отмечены в отношении речевых нарушений (дизартрии), расстройств иннервации лицевой мускулатуры, спастических и экстрапирамидных симптомов, а также так называемых паралитических припадков. W. Zeh (1964), например, сообщает об исчезновении пароксизмальных рас-

стройств, спастических и других очаговых симптомов во всех случаях и уменьшении дизартрии приблизительно у $^2/_3$ больных.

Критерии эффективности любого метода терапии прогрессивного паралича основываются на совокупности клинических и серологических показателей.

Основная цель лечения — уничтожение трепонем в нервной ткани и ликвидация вызванного ими активного патологического процесса. Судить об активности этого процесса позволяют главным образом результаты исследования спинномозговой жидкости, и основным критерием терапевтической эффективности следует считать санацию спинномозговой жидкости. Это означает, что при наличии дефектного состояния после стойкой санации спинномозговой жидкости дальнейшее применение пенициллина теряет смысл. Важным показателем наступающей нормализации спинномозговой жидкости служит постепенное уменьшение плеоцитоза и содержания белка. Реакция связывания комплемента нормализуется обычно позднее и медленнее. Важно помнить, что санация спинномозговой жидкости возможна и в более поздние сроки (до 5 лет).

Параллелизм между санацией спинномозговой жидкости и клиническим улучшением имеется лишь в том смысле, что в результате инактивации патологического (воспалительного) процесса могут исчезнуть только в принципе обратимые, т. е. вызванные этим воспалительным процессом, психопатологические расстройства, а не явления дефекта, обусловленные необратимыми дегенеративно-атрофическими изменениями нервной паренхимы.

Для диагностики возможного рецидива проводят контрольные исследования спинномозговой жидкости в интервалах от 6 до 12 мес и прекращают этот контроль только после того, как спинномозговая жидкость в течение не менее 2 лет оказывается полностью санированной.

Прогноз

Прогноз прогрессивного паралича стал значительно более благоприятным после введения пенициллинотерапии. Полная ремиссия, когда больные возвращаются к прежней деятельности, наблюдается в 20% случаев своевременно начатого лечения. В 40% случаев наблюдается неполная ремиссия, когда при значительном улучшении психического состояния больные могут выполнять преимущественно несложную работу и элементарно себя обслуживать. В 30—40% случаев лечение малоэффективно. Стойкое органическое снижение интеллекта и личности отмечается почти у $^2/_3$ леченых больных.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

В связи со значительным улучшением прогноза прогрессивного паралича в результате современного лечения требуется определение трудоспособности многих леченых больных. Их трудоспособность бывает весьма различной: от полного восстановления в сравнительно редких случаях до стойкой утраты у больных со сло-

жившимся после лечения грубым органическим дефектом (деменция). Между этими крайними формами стоит снижение трудоспособности различной степени, которое оценивают индивидуально. При других формах сифилиса нервной системы трудоспособность определяется, как правило, не только психоорганическими изменениями, но и неврологическими нарушениями (табетические, паретические, эпилептические и др.).

Практическое значение для **судебно-психиатрической экспертизы** имеют в основном начальные стадии прогрессивного паралича, когда больные совершают различные правонарушения в результате расторможенности влечений и резкого снижения критики. Такие больные невменяемы.

Другие формы нейросифилиса

Психические расстройства могут наблюдаться на разных этапах сифилиса и при разных формах нейросифилиса. В целом эти расстройства занимают в психиатрии гораздо меньшее место, чем прогрессивный паралич. До введения пенициллинотерапии сифилиса они встречались относительно редко, а в настоящее время стали единичными.

Психические расстройства, наблюдающиеся в некоторой части случаев нейросифилиса, лишены характерных клинических свойств прогрессивного паралича. В значительной мере они похожи на психические расстройства при энцефалитических, менингитических, сосудистых и опухолевых процессах иной этиологии. Решающее значение для их диагностики и дифференциальной диагностики, как правило, приобретают данные неврологического и серологического исследования. Систематика непаралитических психических расстройств при нейросифилисе как на основании морфологических критериев, так и с учетом формы и стадии сифилиса очень трудна. Выделяют следующие клинические формы нейросифилиса.

Сифилитическая неврастения. Под этим малоудачным названием описана сборная группа нервно-психических расстройств в I—II стадиях сифилиса. Частично это психореактивные (невротические, ипохондрические или депрессивные) расстройства, возникающие главным образом у лиц с тревожно-мнительными чертами характера как реакция на заболевание. Другие расстройства, отнесенные к этой группе, обусловлены общей интоксикацией или начальными менингоэнцефалитическими изменениями. Преобладают неспецифические жалобы на повышенную утомляемость, истощаемость, раздражительность, головные боли и подавленное настроение. Встречаются, однако, и нарушения, более определенно указывающие на органическую природу страдания: сонливость и легкая оглушенность, неприятные болезненные ощущения в теле, трудность сосредоточиться, затруднения в подборе слов. Одновременно возможны зрачковые расстройства (вялость реакции на свет), положительная реакция Вассермана в крови и реже в спинномозговой жидкости, положительные глобулиновые реакции и умеренный плеоцитоз, а также патологические

кривые при реакции Ланге (так называемый сифилитический зубец, реже намечающиеся паралитические или менингитические кривые).

Под влиянием пенициллинотерапии и специфического лечения (висмут, йод), иногда только после повторных курсов, проявления сифилитической неврастении подвергаются обратному развитию.

В более тяжелых случаях развиваются (в начале II стадии) неврологические расстройства: эпилептиформные припадки, нарушения черепных нервов, легкие менингеальные симптомы, признаки повышения внутричерепного давления (тошнота, рвота, оглушенность). При этих расстройствах описаны делириозные эпизоды, сопровождающиеся страхами, и амнестические расстройства.

Психические расстройства II—III стадий сифилиса группируют по лежащему в их основе патологическому процессу: менингитические, менингоэнцефалитические, сосудистые (эндартериитические) и гуммозные формы. Указанные формы, за исключением гуммозной, часто комбинируются.

Менингитические и менингоэнцефалитические формы, помимо соответствующих неврологических признаков, проявляются оглушенностью, тревожным возбуждением, различными психотическими эпизодами экзогенного типа (делирий, сумеречные состояния), эпилептиформными припадками и эпилептиформным возбуждением и психоорганическими нарушениями (расстройства памяти и восприятия, затрудненность интеллектуальных процессов). Как правило, имеются зрачковые расстройства (хотя полный синдром Аргайла Робертсона в том виде, в котором он наблюдается при прогрессивном параличе и спинной сухотке, встречается редко), нарушения черепных нервов и другие неврологические расстройства. От прогрессивного паралича эти формы отличаются более острым началом, меньшей прогредиентностью психоорганических симптомов, большей сохранностью критики и лабильностью всех психических расстройств. Менее выражены и серологические изменения: реакция Вассермана в спинномозговой жидкости может быть отрицательной, плеоцитоз и увеличение содержания белков (глобулинов) умеренно выражены, реакция Ланге показывает чаще так называемый сифилитический зубец, реже — паралитическую кривую.

Сосудистые формы сифилиса мозга. Клинические проявления зависят от преимущественного поражения мелких или крупных сосудов, а также от расположения, величины и количества вызванных сосудистым процессом очаговых расстройств. Кроме неврологических расстройств (инсульты, гемипарезы, нарушения черепных нервов, афазия, апраксия, эпилептические припадки), могут развиваться и различные психические расстройства (так называемые сифилитические психозы).

Сифилитические психозы целесообразно разделить на острые (экзогенный тип реакций), затяжные психозы и различные формы деменции. К острым психозам относятся делириозные состояния, состояния аментивной спутанности и оглушения, сопровождающиеся обычно жалобами на сильные головные боли. Основную группу психозов с протрагированным течением составляют галлюцинозы и

галлюцинаторно-параноидные психозы («параноидные сифилитические психозы», по E. Kraepelin), разграничение которых далеко не всегда возможно [Голант Р. Я., 1927].

Дифференциально-диагностические трудности при отграничении от прогрессивного паралича возникают при лобном варианте сосудистого сифилиса, проявляющемся синдромом псевдопаралитической деменции. От прогрессивного паралича эти состояния отличаются менее выраженными серологическими изменениями, меньшей выраженностью и грубостью психических нарушений (т. е. отсутствием тотальной деменции), непрогредиентным течением с тенденцией к спонтанным ремиссиям. Если реакция Вассермана в крови обычно положительная, то в спинномозговой жидкости она положительная не всегда; увеличение клеток и белков (глобулинов) умеренное, кривые коллоидных реакций то «сифилитические» (зубец), то близкие к паралитическим.

Сосудистый сифилис лечат в основном пенициллином, назначают также препараты висмута и йода; раньше при этих формах применялась маляриотерапия. При психотических состояниях назначают нейролептические препараты.

Психические изменения при гуммах зависят от их величины и локализации. Описано, особенно при множественных гуммах, развитие психоорганического синдрома или выраженной деменции. При больших гуммах, вызывающих повышение внутричерепного давления, психические нарушения напоминают изменения при опухолях мозга (помрачение сознания различной глубины, очаговые расстройства, редкие экзогенные психозы).

При **врожденном сифилисе,** кроме ювенильного прогрессивного паралича, иногда наблюдаются задержка умственного развития различной формы и степени и психопатоподобные состояния.

Психические расстройства при сухотке спинного мозга (так называемые табетические психозы). Вопрос о том, существуют ли, кроме комбинации спинной сухотки с прогрессивным параличом (табопаралич), собственно табетические психические расстройства, обсуждался в литературе в течение многих десятилетий и остался нерешенным.

Описывались, чаще в виде казуистических наблюдений, весьма разнообразные картины, например, депрессивные, ипохондрически-депрессивные и тревожно окрашенные состояния, являющиеся, по-видимому, в значительной степени психореактивными образованиями в ответ на тяжелый хронический физический недуг (потеря зрения, мучительные боли, кризы, расстройства походки и т. п.). Значительно чаще, приблизительно в 20—30% случаев спинной сухотки, встречаются псевдоневрастенические расстройства («табетическая неврастения»): снижение умственной работоспособности, утомляемость и истощаемость, нарушения сна, аффективная лабильность и слабодушие. Описаны и более выраженные формы органического снижения личности с преобладанием то дисфорически-подавленного, то плоско-эйфорического настроения. Состояния выраженной деменции при спинной сухотке не описаны.

Спорным является вопрос о так называемых табетических психозах. Они описывались как в старой [Alzheimer A., 1904, и др.], так и в современной литературе [В. П. Русских и др., 1967]. E. Kraepelin, J. Lange (1927) считали табетические психозы самостоятельной формой психических расстройств при сифилисе нервной системы. Многие авторы придерживаются мнения, что такие психозы возникают в результате сочетания спинной сухотки с сифилитическим поражением мозговых сосудов.

Можно также допустить, что существуют случаи перехода спинной сухотки в прогрессивный паралич. Возможность таких переходов доказана как клиническими, так и патологоанатомическими наблюдениями. Описаны, наконец, случаи, которые (с учетом данных анамнеза и соотношений между психотическими и неврологическими расстройствами) должны скорее рассматриваться как сочетание спинной сухотки с эндогенным заболеванием (шизофрения или маниакально-депрессивный психоз). Психозы экзогенного типа, в частности делирии, описаны при спинной сухотке сравнительно редко и считаются проявлением интоксикации.

Лечение

В основе профилактики нейросифилиса лежит раннее распознавание и активное лечение заболевания.

В настоящее время наиболее распространенным методом лечения является пенициллинотерапия. На начальных этапах лечения широко используют йодистые препараты и препараты висмута. Обычно в течение первых 2—4 нед проводят лечение постепенно увеличивающимися дозами йодида калия (до 2—5 г/сут). После этого переходят к лечению препаратами висмута. На курс назначают 20—40 мл бийохинола или бисмоверола (разовая доза 1,5 мл 2 раза в неделю). При лечении пенициллином в течение первого курса используют от 30—50 тыс. до 75—100 тыс. ЕД (инъекции через каждые 3 ч); не менее 12 млн. ЕД на каждый курс лечения. При повторных курсах целесообразно применять пролонгированные формы пенициллина — экмоновоциллин по 300 тыс. ЕД внутримышечно 2 раза в сутки в условиях стационара; бициллин по 1 млн. 200 тыс. ЕД внутримышечно 1 раз в 4 дня, но не менее 12 млн. ЕД на каждый курс. Бициллин не рекомендуется использовать при спинной сухотке, сочетающейся с первичной атрофией зрительных нервов. Лечение заканчивают бийохинолом. Пожилым больным с признаками атеросклероза препараты висмута противопоказаны, их лечение проводится только препаратами пенициллина (последовательные курсы с перерывами 2—3 нед). Неспецифическую терапию проводят препаратами пирогенного действия (пирогенал). Используют также поливитаминные препараты, общеукрепляющее лечение, биогенные стимуляторы и т. п. По возможности устраняют дополнительные вредности, особенно алкоголь. При лечении ртутными препаратами необходим постоянный контроль за функцией почек и состоянием полости рта.

Прогноз

Так же как и при прогрессивном параличе, прогноз зависит от стадии и формы болезни, возраста, в котором произошло заражение (при врожденном сифилисе прогноз хуже). Пенициллинотерапия сделала прогноз при нейросифилисе значительно более благоприятным. Своевременное лечение в ряде случаев приводит к практически полному выздоровлению или значительному улучшению с возвращением к посильному труду.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

Снижение **трудоспособности** бывает различным, и больным может быть определена инвалидность I—III группы. В ряде случаев больной после лечения может вернуться на прежнее место работы, но чаще он нуждается в переводе на менее сложную работу или работу в лечебно-трудовых мастерских.

Судебно-психиатрическое заключение при нейросифилисе зависит от клинической формы болезни, стадии ее развития и особенностей течения, а также результатов лечения (у леченых больных). При психотических формах, а также глубокой деменции и деградации личности больные невменяемы. В отношении лиц без выраженных неврологических, психических, а также серологических изменений заключение выносят сугубо индивидуально, при этом не исключена вменяемость.

АБСЦЕССЫ МОЗГА

Абсцессы могут возникать в разных областях мозга Причины их различны (чаще всего они развиваются отогенно или после черепно-мозговых травм). При абсцессах наблюдаются общесоматические расстройства, локальные и общемозговые неврологические симптомы. Психические изменения бывают при абсцессе мозга часто, но не обязательно. Они малоспецифичны и играют второстепенную роль в диагностике.

Психические изменения иногда возникают еще в продромальной или латентной стадии абсцесса, т. е. до появления неврологической симптоматики. В этой стадии отмечаются такие неспецифические явления, как раздражительность, лабильность настроения, неглубокие депрессивно-ипохондрические состояния, утомляемость, жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, тошноту и т. п.

В стадии полного развития абсцесса могут преобладать те же общемозговые симптомы, что и при опухолях мозга, т. е. головные боли, усиливающиеся при натуживании, сонливость, снижение психической активности, оглушенность или замедление психических реакций. Иногда наступают общая апатия и адинамия. Степень оглушенности обычно колеблется. При прорыве абсцесса в желудочки мозга быстро развивается коматозное состояние. В некоторых случаях психические изменения ограничиваются астеническими и аффективными расстройствами (раздражительность, плаксивость, капризность, повышенная возбудимость и т. п.). В других случаях наблю-

даются также признаки психоорганического синдрома: ослабление памяти, в частности запоминания, затруднения в хронологической датировке, некоторое снижение уровня суждений. Однако возможность развития выраженной деменции при мозговых абсцессах не может считаться доказанной. В литературе описаны скорее состояния оглушения или очаговые (афатические и др.) симптомы, создающие видимость деменции.

При остром развитии абсцесса описаны психотические нарушения, чаще всего преходящие: делириозные расстройства, состояния амнестической дезориентировки, отдельные галлюцинаторные явления, психомоторное возбуждение и кататоноформные (ступорозные) состояния.

Значение психических нарушений для локальной диагностики абсцесса меньше, чем при опухолях мозга. В этом плане имеют значение прежде всего отдельные афатические и апрактические расстройства, встречающиеся при абсцессах височной доли. Однако неоднократно описанные состояния мориоподобного возбуждения с дурашливостью, склонностью к плоским шуткам и расторможенностью влечений встречаются при абсцессах не только лобной, но и височной локализации.

Абсцессы мозга могут сопровождаться явлениями инкапсуляции с обратным развитием острых симптомов и переходом в так называемую латентную стадию. В этой стадии, нередко занимающей многие годы, преобладают те же псевдоневрастенические и нерезко выраженные психоорганические расстройства, которые наблюдаются и на начальных этапах развития абсцесса.

Лечение хирургическое; назначают антибиотики.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

Рассеянный склероз, подробно описанный еще Charcot (1866), — сравнительно частое органическое заболевание нервной системы. Наиболее обоснованным в настоящее время считают предположение о вирусной этиологии заболевания Определенную роль играет также нейроаллергия. Патологический процесс при рассеянном склерозе поражает преимущественно белое вещество центральной нервной системы, в котором образуются очаги демиелинизации нервных волокон (с распадом миелина и относительной сохранностью осевых цилиндров). Отмечается также вторичная реакция глии и образование характерных бляшек.

Заболевание манифестирует чаще в возрасте 20—40 лет; только 7—8% больных заболевают не достигнув 20 лет. Рассеянный склероз отличается чрезвычайным полиморфизмом клинических (неврологических) проявлений. Признаки поражения черепных нервов сочетаются с пирамидными и мозжечковыми расстройствами, т. е. с парезами, параличами и атаксией, а также с нарушениями чувствительности. Часто, хотя не всегда, наблюдается так называемая триада Шарко (нистагм, интенционный тремор, скандированная речь) или пентада Марбурга, включающая, кроме названных симптомов триады, отсутствие брюшных рефлексов и побледнение височных половин дисков зрительных нервов. Заболевание протекает с более или менее длительными ремиссиями и неоднократными обострениями. Несмотря на возможность ремиссий, заболевание в целом прогредиентное, т. е. рецидивы обычно ухудшают состояние больного.

Психические расстройства часто наблюдаются при длительном рассеянном склерозе, что отмечено многими авторами прошлого века. Однако психопатологические нарушения становятся ведущими в клинической картине заболевания только в единичных случаях и болезнь в основном определяется неврологическими расстройствами. Данные о частоте психических изменений при рассеянном склерозе расходятся. R. Cassierer (1905), например, считал, что значение психических изменений «невелико», а по R. Zichen (1902), дефекты интеллекта обнаруживаются в 60% случаев. P. Seiffer (1905) говорил даже об особой «полисклеротической деменции». В последние десятилетия публикации, посвященные психическим изменениям при рассеянном склерозе, стали очень редкими. В советской литературе имеется небольшое число таких работ [Мансуров Г. В., Ратнер Р. О., 1941; Детенгоф Ф. Ф., 1956; Маркина Р. С., 1965, и др.].

Большие диагностические трудности возникают тогда, когда психические изменения предшествуют неврологическим. В таких случаях описывали лабильность настроения с истериформными проявлениями, безотчетную тревогу или подавленное настроение, изредка делириозные состояния и другие психотические эпизоды экзогенного типа (галлюцинаторные, состояния возбуждения).

Манифестным неврологическим проявлением заболевания часто сопутствуют истерические симптомы, капризность, раздражительность, внушаемость, лабильность настроения. Большинство авторов подчеркивали частоту аффективных изменений на ранних этапах заболевания. Возникают депрессивные, депрессивно-ипохондрические, нередко и дисфорические состояния, усиливаются раздражительность и взрывчатость, а на более поздних стадиях обычно преобладают легкое отношение больных к своему состоянию, эйфория — нередко с пуэрилизмом, дурашливостью, а иногда и мориоподобное возбуждение. Эйфорию считают изменением, наиболее типичным для больных рассеянным склерозом, которое может свидетельствовать о наступающем в поздних стадиях заболевания психоорганическом снижении.

Рассеянный склероз нередко начинается остро, с так называемого острого шуба. В этих случаях возможны делирии, иногда переходящие в корсаковский синдром, состояния оглушения, требующие дифференцировки с опухолью мозга, состояния галлюцинаторной спутанности или амнестической дезориентировки, наплывы галлюцинаций или отдельные бредовые идеи. Если подобные острые «шубы» повторяются, то и эти рецидивы могут сопровождаться острыми психотическими вспышками экзогенного типа.

На поздних этапах на фоне стойкой эйфории, беспечности или эмоционального притупления развиваются выраженные и постоянные признаки органического снижения личности и умственной деятельности. По данным разных авторов, выраженные психоорганические изменения встречаются в 25—60% случаев рассеянного склероза. Отмечаются дисмнестические расстройства, неустойчивость внимания, сужение круга интересов, снижение критики и уровня суждений, замедление темпа психической деятельности, вялость и

апатия. Однако выраженная деменция при рассеянном склерозе развивается исключительно редко.

На поздних этапах болезни описаны в виде отдельных казуистических случаев и психотические расстройства [Мансуров Г. В., 1941; Маркина Р. С., 1965; Детенгоф Ф. Ф., 1956]. По E. Redlich (1912), изредка встречаются отчетливо выраженные маниакальные и депрессивные картины, напоминающие фазы маниакально-депрессивного психоза, но сведений о конституционально-генетических и преморбидных особенностях этих больных нет. E. Redlich упоминает о бредовых идеях преследования или величия у отдельных больных. Однако большинство авторов подчеркивают редкость таких эндоформных психозов при рассеянном склерозе.

В целом можно отметить, что психические изменения при рассеянном склерозе, так же как и неврологическая симптоматика заболевания, весьма полиморфны. Несмотря на бесспорную частоту психических расстройств, основного места в клинической картине заболевания они не занимают.

Глава 5
ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Изучение психической сферы при заболеваниях эндокринных желез относится к разделу современной психиатрии, названному **психоэндокринологией** (психиатрическая эндокринология, эндокринологическая психиатрия[1]). Сюда входит также изучение эндокринных сдвигов при психозах, психотропных эффектов гормональных препаратов и особенностей психофармакологических и психотерапевтических воздействий при эндокринных расстройствах.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Хотя термин «психоэндокринология» появился более двух десятилетий назад, изучение психоэндокринных взаимоотношений психических изменений при эндокринопатиях насчитывает несколько десятилетий (с конца прошлого столетия). Яркие клинические описания психики больных с некоторыми эндокринными расстройствами (например, при заболеваниях щитовидной железы), изменений настроения в связи с менструальным циклом, случаев начала истинных психозов в период полового созревания, в послеродовом и инволюционном периодах можно найти в трудах С. С. Корсакова (1901), В. П. Осипова (1923), E. Kraepelin (1896, 1910), E. Bleuler (1920) и других классиков отечественной и зарубежной психиатрии. Иногда такие наблюдения служили основанием для предположений об эндокринной природе некоторых психозов.

---

[1] Обычно эти термины используются как синонимы, но некоторые исследователи различают психиатрическую эндокринологию и эндокринологическую психиатрию, относя к первой психические расстройства при эндокринопатиях, ко второй — эндокринные изменения при психозах.

Развитие современной психоэндокринологии неразрывно связано с успехами биохимии гормонов и физиологии эндокринной системы. Огромное значение имели работы И. П. Павлова и его школы о центральной регуляции деятельности внутренних органов, учение H. Selye о стрессе, открытие феномена нейросекреции в гипоталамусе, тропных гормонов гипофиза и группы стероидных гормонов (большинство из них синтезированы). Последним достижением стало открытие особых гуморальных факторов (гормонов) гипоталамуса — рилизинг-факторов, которым отводится важная роль в регуляции деятельности эндокринных желез центральной нервной системой. В последние годы обнаружено психотропное влияние некоторых из этих факторов, например антидепрессивный эффект тиреотропин-рилизинг-гормона. Параду с некоторыми новыми данными о психотропных влияниях андрогенов и других гормональных препаратов это дает основание говорить о «втором рождении гормонов в психиатрии» [Ytil T. M., 1967]. Имеется в виду новое повышение интереса к роли гормонов в патогенезе психических расстройств и к гормональному лечению психозов после длительного периода разочарования в связи с попытками на заре появления эндокринологии объяснить многие психические болезни расстройствами функций желез внутренней секреции и применить гормональные препараты (АКТГ, кортикостероиды) для лечения больших психозов

Множество работ посвящено психическим изменениям при эндокринных заболеваниях. Среди отечественных психиатров, которые внесли большой вклад в эту область, следует назвать имена Е. К. Краснушкина (1920, 1948), М. Я Серейского (1925), В. А. Гиляровского (1935), Е. А. Попова (1949), С. Г. Жислина (1962), а среди зарубежных — M. Reiss (1944, 1945), R Hoskins (1949), D. Sands (1956), R. Cleghorn (1956, 1957) и др.

Особое место принадлежит M. Bleuler, который в своей книге «Эндокринологическая психиатрия» (1954) впервые систематизировал и обобщил факты, накопленные психоэндокринологией.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЭНДОКРИНОПАТИЯХ

Психические изменения при эндокринных заболеваниях полиморфны. Однако их развитие подчиняется определенным закономерностям, важным для диагностики. Эти закономерности сводятся к развитию на ранних стадиях и при относительно доброкачественном течении болезни так называемого психоэндокринного, или психопатоподобного («эндокринного психосиндрома», по M. Bleuler); по мере прогрессирования заболевания этот синдром постепенно переходит в психоорганический (амнестическо-органический). На фоне указанных синдромов, обычно в связи с нарастанием тяжести эндокринного страдания (но не всегда), могут развиваться острые или затяжные психозы. Эти закономерности свойственны психическим нарушениям при любых эндокринных заболеваниях независимо от расстройства функции той или иной железы. Более того, сходные психические сдвиги могут сопровождать как гипер-, так и гипофункцию отдельных желез. Своеобразие психических нарушений при отдельных заболеваниях определяется главным образом преобладанием тех или иных расстройств в синдроме.

Психопатоподобный синдром (эндокринный психосиндром)

Для психопатоподобного синдрома характерны снижение психической активности, изменение влечений, инстинктов и настроения.

Снижение психической активности может быть выражено в различной степени — от повышенной истощаемости и пассивности в рамках астенических состояний до полной аспонтанности со значительным сужением круга интересов и примитивизацией контактов с окружением, когда состояние приближается к апатико-абулическому.

В отличие от шизофренических апатических состояний с «падением энергетического потенциала» у больных с эндокринными заболеваниями даже в случаях состояния выраженного снижения психической активности сохраняется реакция на эмоционально значимые для них стимулы.

Изменения влечений и инстинктов выражаются в понижении или усилении полового влечения, аппетита, жажды; больные стремятся к бродяжничеству, или напротив, остаются в пределах привычной ограниченной территории, у них изменяется потребность в сне, тепле и т. п. Эндокринопатиям более свойственно количественное, чем качественное изменение влечений. У таких больных редко бывают извращения (например, гомосексуализм и др.). Возможна диссоциация с повышением одних и понижением других влечений.

Нарушения настроения разнообразны и имеют разную выраженность, в сторону как повышения, так и понижения. В аффективных нарушениях при эндокринных заболеваниях преобладают смешанные состояния — депрессии с дисфорией, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью и чувством ненависти, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии и др. Бывают состояния тревоги и страха. Аффективные нарушения при психоэндокринном синдроме сопровождаются лабильностью настроения. Свойственные классическим аффективным синдромам изменения мышления и двигательной сферы (заторможенность при депрессии и гиперактивность при маниакальных состояниях) для эндокринных нарушений не характерны. Напротив, нередко наблюдаются диссоциированные расстройства, например приподнятое настроение с полной бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Аффективные расстройства при психопатоподобном синдроме эндокринного типа бывают то длительными (иногда представляя собой одну из сторон изменения личности), то эпизодическими, напоминая аффективные пароксизмы эпилепсии или атипичные периодические психозы.

При эндокринных заболеваниях могут развиваться и реактивные депрессии (как реакция на изменение внешности, например, при адреногенитальном синдроме или болезни Иценко — Кушинга).

Для гипофизарной кахексии Симмондса, синдрома Шихена, аддисоновой болезни и некоторых других эндокринопатий характерно снижение психической активности. Эти нарушения при достаточно выраженной акромегалии приобретают вид апатии и аспонтанности. В сочетании с благодушно-эйфорическим фоном настроения и чувством пассивной самоудовлетворенности они создают своеобразие психопатоподобного синдрома при этом заболевании. При гипертиреозе на первый план выступают повышенная аффективная возбудимость, лабильность настроения и яркость эмоциональных проявлений. Большое место изменения настроения занимают в клинической картине

болезни Иценко—Кушинга и при адреногенитальном синдроме. В этих случаях нередко встречаются астено-ипохондрические, ипохондрическо-сенестопатические состояния и упоминавшиеся выше реактивные депрессии.

Амнестическо-органический синдром

При длительном и особенно тяжелом течении эндокринных заболеваний развивается амнестическо-органический синдром. Это более общее, глобальное нарушение психических функций, которое касается всех сторон личности и значительно нивелирует ее индивидуальные особенности. Для органическо-амнестического синдрома характерны расстройства памяти (амнезия, дисмнезия, нарушения типа корсаковского синдрома и др.), интеллектуальное снижение с выраженным нарушением осмысления и критического отношения к своему состоянию; выпадают ранее приобретенные знания, мышление замедляется и становится более поверхностным; в аффективной сфере начинают преобладать черты эмоциональной вялости и тупости. В наиболее тяжелых случаях развивается синдром органического слабоумия.

Острые психозы

Острые психозы развиваются на фоне описанных выше синдромов и могут возникать на любой стадии заболевания. Часто они обусловливаются утяжелением основного заболевания с нарастанием обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых кризах, гипертонических кризах у больных с заболеванием Иценко—Кушинга, при гипертоксических кризах и т. п.). Обычно в таких случаях развиваются психозы, по типу острой экзогенной реакции с присущими ей синдромами (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания). Возможно эпилептиформное возбуждение или эпилептиформные припадки. Зависимость между возникновением острых психозов и появлением и тяжестью соматических осложнений не абсолютна. Иногда такие психозы возникают без видимых причин. В первую очередь это касается психозов с преобладанием аффективных расстройств (депрессивные, депрессивно-параноидные синдромы) и психозов шизофреноподобной структуры. Эти психозы часто становятся затяжными и возникают повторно. Атипичные или периодические психозы достаточно трудны в дифференциально-диагностическом плане.

При психозах у больных с эндокринными страданиями описаны практически все синдромы, известные в психопатологии. Но вместе с тем относительно редко встречаются типичные галлюцинаторный, параноидный и особенно кататонический синдромы.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Большинство классификаций эндокринных заболеваний построено на современных представлениях об их патогенезе. Выде-

ляются церебрально-гипофизарные (гипоталамо-гипофизарные) заболевания, в патогенезе которых ведущим звеном является поражение мозга (опухоль, воспалительные процессы и т. п.), и заболевания периферических эндокринных желез. Это относительное разделение оправдано как основа терапевтической тактики.

К церебрально-гипофизарным (гипоталамо-гипофизарным) заболеваниям относятся акромегалия, гигантизм, гипофизарная карликовость, болезнь Симмондса, болезнь Шихена, болезнь Иценко—Кушинга, адипозогенитальная дистрофия и др.

К «периферическим» заболеваниям относятся заболевания щитовидной железы (диффузный токсический зоб; гипотиреоз, микседема, кретинизм), паращитовидных желез, надпочечников (аддисонова болезнь, адреногенитальный синдром и др.), половых желез (гипогонадизм, евнухоидизм, гермафродитизм, климактерический и предменструальный синдромы), поджелудочной железы (сахарный диабет и др.).

Акромегалия

В психопатологическом аспекте различают истинную акромегалию как эндокринное заболевание и акромегалоидную конституцию (M. Bleuler), как вариант нормы[1]. Психические отклонения у лиц с акромегалоидной конституцией (акромегалоидов) имеют ту же структуру, что и при истинной акромегалии, однако они значительно менее выражены.

В большинстве случаев у больных акромегалией развиваются характерные изменения личности (психопатоподобный синдром) или, при особенно неблагоприятном течении заболевания, амнестическо-органический синдром.

При акромегалии достаточно ярко выражены все три компонента эндокринного психосиндрома: снижение психической активности, нарушения настроения и влечений.

Снижение психической активности клинически обычно проявляется апатией, вялостью, аспонтанностью, хотя психические и двигательные реакции таких больных значительно не замедлены. Больные жалуются на физическую слабость и разбитость. Эта слабость спонтанная и носит витальный характер. Такие больные с трудом заставляют себя встать с постели, включиться в трудовую деятельность, свои обязанности они выполняют с «невероятной мобилизацией сил». Тем не менее истинной психической заторможенности у них нет.

Описанные изменения, сочетаясь с благодушно-эйфорическим настроением и чувством пассивной самоудовлетворенности, создают своеобразие синдрома. Легкая эйфория и благодушие возможны даже при сильных головных болях и сонливости. В отличие от маниакальных состояний, при акромегалии эйфория не сопровождается двига-

[1] Конституционально обусловленные особенности строения скелета, напоминающие таковые при акромегалии. Термины «акромегалоидная конституция», «акромегалоид» встречаются преимущественно в психиатрической литературе.

тельной гиперактивностью. У больных акромегалией нередко бывают и атипичные депрессивные состояния с тревогой, злобностью, напряженностью и плаксивостью, быстрые и беспричинные колебания настроения. А. К. Добржанская (1973) наблюдала даже приступообразные депрессии с ажитацией, которые больные называли «внезапным ураганом», «стихийным бедствием». В целом такие состояния приближаются к дисфориям. Длительно болеющие становятся все более угрюмыми, злобными, считают свое состояние безысходным, недовольны окружающим.

Из расстройств влечений встречаются выраженные колебания аппетита и жажды (с периодическим резким их усилением), повышение потребности в сне и иногда приступы сонливости. Сонливость в начале болезни может сменяться бессонницей или расстройством ритма сна. Характерно снижение половой потенции и сексуальных потребностей. В некоторых случаях, при выраженных гормональных сдвигах (повышении продукции лактотропного гормона и др.) бывают своеобразные изменения поведения, которое напоминает поведение матерей (повышенное внимание к детям, стремление к выполнению материнских обязанностей и т. п.). Эти изменения поведения наблюдаются и у мужчин. Отмечаются также периоды повышенной двигательной активности — импульсивности, пориомании и т. п.

На стадии психоэндокринного синдрома значительного интеллектуального снижения не бывает; несмотря на некоторое понижение психической активности и сужение круга интересов, такие больные, как правило, продолжают работать. Отсутствие мнестико-интеллектуального снижения и достаточная сохранность критики очень характерны для больных акромегалией.

В межличностных отношениях больные, однако, могут проявлять повышенную ранимость, нетерпеливость, раздражительность, эгоцентризм, а по мере течения болезни нарастают стремление к уединению и безразличие к окружающему.

Если развивается психоорганический синдром, то он проявляется расстройствами памяти, снижением критики и интересов, огрубением личности, бестактностью. В далеко зашедших случаях описаны состояния своеобразного аутизма с угрюмой ворчливостью.

Некоторые психопатологические явления при акромегалии обусловливаются локализацией опухоли. Так, при росте аденомы гипофиза в сторону височной доли отмечаются вкусовые и обонятельные галлюцинации, эпилептиформные припадки.

Акромегалия сама по себе психозов обычно не вызывает. Однако на фоне психических сдвигов, входящих в рамки описанных синдромов (психопатоподобного и амнестическо-органического), могут развиваться симптоматические психозы, обусловленные, как правило, тяжелыми соматическими осложнениями (повышением внутричерепного давления, обменными нарушениями и т. п.). Психозы могут быть галлюцинаторно-параноидными, депрессивно-ипохондрическими, типа острой экзогенной реакции. Существовавшее ранее мнение об особой частоте шизофреноподобных психозов и психозов типа маниакально-депрессивного при акромегалии, а также о связи акро-

мегалоидности с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом при специальных исследованиях не подтвердилось [Bleuler M., 1951, 1954].

Гигантизм

Состояние психики у больных с истинным гигантизмом изучено мало. В эндокринологической литературе есть указания на то, что лица с гигантизмом в психическом отношении могут быть недоразвиты. Все же выраженная умственная отсталость им несвойственна, скорее это черты незрелости, инфантильности психики.

Возможны явления астенического круга — истощаемость, раздражительность, утомляемость, нарушения сна.

В связи с излишним вниманием окружающих к внешности больных, от чего они очень страдают, у них могут формироваться депрессивные, астено-депрессивные реактивные состояния и ипохондрические синдромы. Реакция на заболевание нередко лежит в основе жалоб больных на неспособность к той или иной работе. Больные в таких случаях стремятся к уединению, избегают коллектива.

При гигантизме, обусловленном опухолью гипофиза, бывают синдромы измененного сознания.

В случаях наследственно-конституционального гигантизма без патологии гипофиза существенных психических отклонений не отмечается, хотя не исключены указанные выше реактивные наслоения.

Трудоспособность больных определяется патогенезом заболевания — соматическим состоянием и реактивными психогенными явлениями.

Карликовость

Психозы у карликов не описаны. Психика при карликовости церебрально-гипофизарного генеза в целом сохранна. Карлики этой группы, как правило, обладают хорошим интеллектом, они отличаются деловитостью, старательностью, рассудительностью, а подчас и известной целеустремленностью, справляются с обычной нагрузкой — учатся или работают по специальности. Нередко это способные, остроумные, с достаточно широким кругозором люди. Лишь в некоторых случаях могут отмечаться черты психического инфантилизма.

Карлики могут выражать даже некоторое удовлетворение своими физическими данными, считая, что маленький рост делает их в какой-то мере «особенными людьми». Однако в большинстве случаев общение с людьми для них все же сопряжено с трудностями. Эта сторона жизни для них значительно более актуальна, чем несоразмерность окружающих предметов.

При тщательном психиатрическом обследовании иногда можно выявить эмоциональную лабильность, психическую истощаемость.

Указанные особенности эмоциональной сферы в большой мере определяют реактивные психические наслоения. Подавленность, слезливость и другие явления возможны как у взрослых людей, так

и у подростков. В основе этих состояний лежит переживание своей неполноценности, а иногда и непосредственная реакция на замечания по поводу роста и внешности. Роль психотравмирующих факторов возрастает тогда, когда ребенок начинает осознавать свое физическое отличие от сверстников и когда молодой человек поступает на работу (все карлики боятся, что их не примут на работу из-за маленького роста и сомнения в их интеллектуальных способностях). Глубокие реактивные депрессии, а тем более суицидальные тенденции для карликов нехарактерны.

Карлики обычно ведут нормальную половую жизнь (хотя начинают ее иногда позднее, чем здоровые люди) и их сексуальные переживания могут быть полноценными. Они достаточно эмоционально относятся к детям (некоторые хотят, чтобы их дети также были карликами, так как обычные дети будут стесняться своих родителей и возникнут трудности с их воспитанием).

Описаны сенильноподобные черты психики у карликов, однако эти наблюдения нуждаются в проверке.

Если карликовость связана с органическим поражением нервной системы, то наблюдаются типичные проявления органического поражения психики, т. е. более или менее выраженное слабоумие с сужением круга интересов, снижением памяти, критики, апатическим или благодушным фоном настроения. В относительно благоприятных случаях эти явления могут быть незначительными.

При карликовости, обусловленной опухолью гипофиза (которая и определяет заболевание в целом), у больных бывают все неврологические и психические расстройства, характерные для новообразований в этой области мозга.

Несмотря на отсутствие грубых психических отклонений у карликов (за исключением случаев деменции, вызванной органическим поражением мозга), их трудовые возможности существенно ограничены. В связи с малым ростом они не могут выполнять многие производственные процессы. В период обучения в школе они нуждаются в особом педагогическом подходе. При явной или скрытой недостаточности функций других желез (щитовидная, надпочечники) трудоспособность может быть снижена больше (вплоть до инвалидности II группы).

Болезнь Симмондса, синдром Шихена (синдромы гипофизарной недостаточности)

Психические нарушения при болезни Симмондса (гипофизарной кахексии) составляют столь важную сторону клинических проявлений болезни, что это эндокринное заболевание в равной степени можно отнести к психическим заболеваниям.

Вряд ли при каком-либо другом заболевании возможен столь выраженный астено-адинамический синдром с глубоким подавлением влечений и жизненных потребностей (аппетита и т. п.) — речь идет об астено-апатико-абулическом синдроме.

При стертых формах заболевания психоэндокринный синдром выступает в виде астено-депрессивных состояний, которые по мере течения болезни сменяются вялостью и апатией [Bleuler M., 1954], а в дальнейшем, в соответствии с закономерностями развития психических нарушений эндокринного генеза, могут появляться и признаки органических расстройств (памяти, интеллектуальных функций).

Тяжесть и многообразие соматических и обменных сдвигов обусловливают нарушения сознания (спутанность, делириозные состояния, онейроид и кома), нередко уже в самом начале заболевания. С расстройствами сознания могут быть связаны преходящие галлюцинаторные и параноидные эпизоды, а также психомоторное возбуждение и ступор [Delay J., Brion S., Escouroll K., 1962]. В качестве казуистических наблюдений описаны затяжные депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные и параноидные психозы [Малкина М. Г., Архангельский А. В., 1956; Dissanayake J., Lieberman D., 1969].

При синдроме Шихена[1] психические нарушения также являются неотъемлемой составной частью картины болезни. В этих случаях бывают то более, то менее выраженные астено-адинамические нарушения, которые в сочетании с изменениями настроения (апатии или депрессии) и снижением влечений создают типичную картину психических сдвигов при этом заболевании. Адинамия и вялость в этих случаях могут создавать впечатление некоторого интеллектуального снижения, которого в начале болезни, как правило, не бывает. Снижение интеллекта и расстройства мышления развиваются лишь при относительно длительном заболевании [Slawinski K. et al., 1964].

На фоне описанных сдвигов возможны более очерченные психические расстройства — синдромы нарушенного сознания, депрессии, психотические состояния с галлюцинаторно-параноидными и шизофреноподобными картинами [Добржанская А. К., 1973; Волосова Е. М., 1975; Harms S., 1966].

Диагностика синдрома Шихена и тем более болезни Симмондса даже тогда, когда на первый план выступают психические расстройства и больные находятся под наблюдением психиатра, не вызывает особых трудностей из-за типичности соматических проявлений. При синдроме Шихена имеет значение появление симптомов заболевания вскоре после патологических родов. При стертых картинах этих расстройств нередко приходится проводить дифференциальную диагностику с нервной анорексией (anorexia nervosa), синдромом Килина и невротическими состояниями с синдромом кардиоспазма.

В отличие от синдромов гипофизарной недостаточности при психической анорексии нет выпадения волос, тотального и выраженного снижения гормональных показателей, больные достаточно активны, долго сохраняют трудоспособность, а также отличаются своеобразной стеничностью, особенно в сфере так называемого пищевого поведения, связанного со стремлением похудеть.

[1] Sheehan syndrom (в отечественной литературе он известен также как синдром Шихана, синдром Шиена) связан с ишемией передней доли гипофиза при больших кровопотерях (чаще при родах).

Синдром Килина — позднее пубертатное истощение, рассматривается как промежуточная форма между болезнью Симмондса и психической анорексией. Этот синдром развивается у девушек 16—25 лет. Ему обычно предшествуют психические травмы (чаще всего конфликты интимного порядка). В клинической картине тесно переплетаются психические расстройства невротического уровня и обменно-гормональные сдвиги (нарушения менструального цикла, признаки гипотиреоза, надпочечниковая недостаточность и т. п.). Синдром позднего пубертатного истощения связан не столько с поражением гипофиза, сколько с расстройством его гипоталамической регуляции. В таких случаях нет выраженной астении и адинамии, беременность и роды благоприятно влияют на течение болезни.

Невротические состояния с явлениями кардиоспазма встречаются сравнительно редко в практике психиатра (обычно их описывают в хирургической литературе). Их сходство с заболеваниями эндокринной природы определяется неврогенным спазмом пищевода, затрудняющим прохождение пищи и вызывающим соответствующие фобии, расстройство питания и вторичные эндокринно-обменные сдвиги с выраженным похуданием (вплоть до кахексии). При этом заболевании сохранны эмоциональность и интеллектуальная сфера больных, нет выраженных астено-адинамических явлений. Фобический синдром очерчен, достаточно выражен невротический симптомокомплекс. Психотерапевтические мероприятия (особенно в сочетании с рефлекторными воздействиями) дают хороший эффект.

Болезнь Иценко—Кушинга

Нарушения нервно-психической сферы при болезни Иценко—Кушинга особенно часты и разнообразны по психопатологическим проявлениям. По данным А. К. Добржанской (1973), это заболевание сопровождается психическими нарушениями в 94,1% случаев.

Психические расстройства были отмечены еще самим Н. М. Иценко, впервые описавшим это заболевание в 1924 г. Он обратил внимание на повышенную утомляемость и вялость, нарастающее безразличие, расстройства сна — бессонницу и гиперсомнию. Одна из больных, наблюдавшихся Н. М. Иценко, во время бессонницы имела «несуразные» назойливые мысли, другая видела движущиеся фигуры (автор расценивает это как педункулярный галлюциноз).

M. Bleuler в своих работах (1954, 1964) систематизировал многие наблюдения, показав на примере болезни Иценко-Кушинга общие закономерности развития психоэндокринного синдрома. При болезни Иценко—Кушинга ярко выражены все три группы его типичных проявлений — снижение психической активности, расстройства влечений, расстройства настроения, т. е. в целом имеются выраженные изменения личности.

Снижение психической активности в виде астении, повышенной утомляемости и истощаемости выявляется наиболее рано, подчас даже до появления соматических признаков болезни. Многие больные

начинают отмечать у себя снижение памяти, сообразительности. Обычно это астено-адинамический или астено-апатический синдром. Физическая слабость носит витальный характер, больные с трудом могут перейти от состояния покоя к какой-либо деятельности. Постепенно нарастают безразличие и безынициативность. Такие больные медлительны и внешне невозмутимы. Тем не менее на начальных стадиях болезни об эмоциональной тупости говорить нельзя. Напротив, эмоциональные реакции у больных с болезнью Иценко—Кушинга весьма выражены.

Нарушения настроения проявляются как стойкими монотонными изменениями, так и эпизодическими расстройствами типа импульсивных вспышек раздражительности, ярости и гнева; аффективными колебаниями со сменой депрессии и эйфории, выраженными депрессивными состояниями. Как при всех депрессиях эндокринного генеза, типичные депрессивные состояния встречаются в этих случаях редко, чаще наблюдаются депрессии со страхом, пуэрильностью, злобностью.

Нарушение влечений проявляется ослаблением сексуальности, изменением жажды и аппетита (чаще усиления), расстройствами сна различного типа (трудность засыпания, уменьшение глубины сна стирание границы между сном и бодрствованием и т. п.).

Развитие заболевания сопровождается нарастанием изменений личности: больные постепенно становятся эгоцентричными и аутичными. Сужается круг их интересов, развиваются апатические или апатико-абулические состояния со снижением критики, интеллектуальным снижением и иногда благодушной беспечностью.

На фоне указанных изменений могут развиваться более выраженные психические нарушения и острые психозы — депрессии, галлюцинаторно-параноидные, шизофреноподобные, сенестопатическо-ипохондрические, эпилептиформные синдромы и психозы корсаковского типа. При гипертонических кризах возможны состояния измененного сознания. Однако развитие психозов не всегда связано с ухудшением соматического состояния.

Особенности депрессивного синдрома при болезни Иценко—Кушинга состоят в сочетании депрессивных симптомов с нестойкими параноидными расстройствами. При этом идеи отношения, отравления и прочие могут отражать некоторые реактивные моменты, связанные с переживанием соматического заболевания и обстоятельствами его лечения; идеи самообвинения, как правило, отсутствуют.

Реакция на заболевание, особенно на изменение внешности, нередко приводит к упорным суицидальным мыслям. Наиболее опасны в смысле суицида начальные этапы болезни. Тем не менее суициды у пациентов с болезнью Иценко—Кушинга исключительно редки, что в большой мере связано со свойственной им адинамичностью и нерешительностью. Астеноадинамический компонент депрессии у таких больных обычно выражен больше, чем заторможенность.

Чрезвычайно яркими могут быть сенестопатическо-ипохондрические синдромы [Добржанская А. К., 1973]. На фоне астении и депрессии развивается своеобразная фиксация больных на особых интеро-

цептивных ощущениях. Больные говорят о «необычайной сухости и стягивании кожи», «высыхании слизистых оболочек глаз, внутренностей»; они ощущают «мозг, как полено, дерево», «что-то переливается в голове», «каждая половина тела работает сама по себе» и т. п. Эти переживания нередко сопровождаются бредовыми идеями отношения, галлюцинациями. В таких случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с ипохондрической формой шизофрении. Доступность, синтонность больных, осознавание болезненности своего состояния, отсутствие синдрома психического автоматизма (сделанности, насильственности, сенестопатии) отличают сенестопатическо-ипохондрический синдром при болезни Иценко—Кушинга от соответствующего синдрома при шизофрении.

Современная терапия изменила представления об органическом характере некоторых психопатологических синдромов, поскольку они при адекватном лечении нередко оказываются обратимыми. Вместе с тем у большинства больных даже в состоянии лечебной ремиссии, определяемой по соматическим проявлениям болезни, могут быть отмечены проявления психоорганического синдрома.

Адипозогенитальная дистрофия

Особенности психики больных с адипозогенитальной дистрофией недостаточно описаны и систематизированы.

Можно лишь отметить, что в этих случаях психоэндокринный синдром быстрее трансформируется в синдром амнестическо-органический. Так, уже на начальных этапах болезни наряду с повышенной утомляемостью, вялостью, снижением работоспособности возможны ухудшения памяти, элементы флегматичности и «тупости» с благодушно-эйфорическим настроением. У некоторых больных формируются эпилептоидные черты характера — педантичность, обстоятельность, слащавость и т. п. [Доброхотова Т. А., 1968]. В дальнейшем развивается апатико-абулическое состояние, переходящее в органическую деменцию. На первое место выступают мнестико-интеллектуальные расстройства, безразличие, благодушная невозмутимость, отсутствие критики; нарастает аспонтанность поведения. В некоторых случаях деменция сопровождается астеническими явлениями.

При адипозогенитальной дистрофии описаны также эпилептиформные синдромы, психозы с картиной делирия, корсаковского синдрома, депрессивные и маниакальные состояния, шизофреноподобные психозы [Sulestrowska H., 1960].

При росте опухоли мозга или гипофиза могут возникать псевдопаралитический синдром, расстройства сознания и другие типичные для опухолей психопатологические синдромы.

Диффузный токсический зоб

Психические нарушения занимают ведущее место в клинике заболевания и появляются одними из первых в процессе его развития. Это дало основание выделить первную (нервно-психическую, нервно-вегетативную) форму тиреотоксикоза.

Принято считать, что психические расстройства при диффузном токсическом зобе обусловлены тиреотоксикозом, т. е. и влиянием избыточно продуцируемых гормонов на нервную систему, что приводит к преобладанию и истощаемости возбудительного процесса и ослаблению тормозного. Однако, не меньшее значение имеют преморбидные особенности личности (у некоторых больных с выраженной психопатологической симптоматикой в анамнезе были черты неврастении, психастении, истерии и других психопатий).

Как и при других эндокринных заболеваниях, психические расстройства при диффузном токсическом зобе полиморфны. Однако и в этих случаях их структура и динамика отражают выделенные M. Bleuler закономерности развития психических сдвигов при эндокринопатиях — формирование психоэндокринного синдрома на ранних этапах болезни и при ее относительно доброкачественном течении, постепенный переход психоэндокринного синдрома в амнестическо-органический и развитие острых и затяжных психозов при нарастании тяжести соматического страдания. Свойственные психоэндокринному синдрому три группы нарушений — снижение психической активности, изменение влечений и настроения — при тиреотоксикозе представлены очень ярко.

Понижение психической активности выражается в астении с повышенной психической и физической утомляемостью и быстрой истощаемостью, затруднении концентрации внимания и значительном снижении работоспособности. Реже на этапе психоэндокринного синдрома встречаются апатия и вялость.

Расстройства эмоциональной сферы при тиреотоксикозе выступают на первый план. Они выявляются практически у всех больных. Наблюдается повышенная аффективная лабильность с чертами дистимии. Ей соответствует «недержание аффекта» от слабодушия и слезливости до выраженной склонности к бурным аффективным вспышкам и гневливости. Лабильность настроения сопровождается постоянной внутренней напряженностью, беспокойством, тревогой. Внешне это проявляется чрезмерной оживленностью, повышенной возбудимостью, немотивированной вспыльчивостью, раздражительностью, торопливостью, иногда малопродуктивной двигательной гиперактивностью. Больные могут совершать непоследовательные и немотивированные поступки. Следует подчеркнуть, что сами больные нередко не замечают изменений собственной личности и фиксируют внимание на изменениях во внешнем мире: все окружающее кажется им непостоянным, суетливым, необычайно изменчивым.

Если у больных развиваются выраженные депрессивные состояния, то они редко представляют собой так называемые чистые депрессии; чаще наблюдаются смешанные тревожно-депрессивные состояния или состояния типа «слезливой депрессии», «гневливой депрессии» и т. п. Нередки также депрессивно-ипохондрические состояния, в основе которых могут лежать сенестопатии.

Большое место в клинической картине занимают также расстройства сна — бессонница, поверхностный, укороченный, тревожный сон с неприятными сновидениями.

Интеллектуальные нарушения, как правило, на этапе психоэндокринного синдрома отсутствуют. Отмечаются лишь ускорение мыслительных процессов, затруднения длительной концентрации внимания и связанная с ними сниженная продуктивность психической деятельности. По мере развития болезни ухудшается память, нарастает физическая и умственная утомляемость, вследствие чего чрезмерная активность больных становится все более и более непродуктивной. Больные в постоянной спешке, они неспособны к ожиданию, говорят сбивчиво и бестолково. При тяжелом течении заболевания, когда развиваются симптомы амнестическо-органического синдрома, возможно интеллектуальное снижение с потерей критики к своему состоянию и благодушием. Описанные в литературе случаи эйфории в этой стадии заболевания справедливо подвергаются сомнению и некоторыми исследователями расцениваются как отсутствие критичности. Как правило, на этом этапе болезни появляются и неврологические нарушения.

Психозы, в патогенезе которых наибольшее значение придают интоксикационным моментам, могут быть как острыми, так и затяжными с различной клинической картиной (депрессивные, депрессивно-бредовые, делириозные, делириозно-аментивные, бредовые шизофреноподобные или подобные маниакально-депрессивному психозу). Среди этого разнообразия выделяются психозы с расстройствами сознания — делирием, аменцией, сопором. Клинические проявления таких психозов отражают углубление изменений сознания. Б. А. Альтман и А. Д. Айзенштейн (1960) получили патологоанатомические подтверждения токсической энцефалопатии в этих случаях. У больных тиреотоксикозом наблюдали также эпизодические сумеречные расстройства сознания [Добржанская А. К., 1973].

В старой психиатрической литературе о психических нарушениях при заболеваниях щитовидной железы широко обсуждалась связь патологии этой железы с развитием шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Указывали на более частое развитие шизофрении и шизофреноподобных состояний, а также психозов, приближающихся к периодическим аффективным, у больных с тиреотоксикозом, с одной стороны, и после струмэктомии — с другой. Однако тщательный психопатологический анализ в комплексе с современными эндокринологическими методами исследования в большинстве случаев позволяет правильно диагностировать соматогенный (обусловленный эндокринной патологией) психоз. Что же касается развития в некоторых случаях «истинной» шизофрении и маниакально-депрессивного психоза при гипертиреозе и после струмэктомии, то большинство исследователей сейчас склоняются к тому, что в этих случаях под влиянием эндокринных нарушений и связанных с ними обменных и нейрофизиологических сдвигов выявляются скрытые до того эндогенные психозы.

Гипотиреоз. Микседема. Кретинизм

Психические нарушения при гипотиреозе занимают большое место в клинической картине заболевания, в значительной мере

определяя ее своеобразие. В самом начале заболевания и в относительно легких случаях может быть только психическая вялость. При наиболее тяжелом течении болезни наступает глубокое слабоумие.

Среди психических нарушений, встречающихся при гипотиреозе и микседеме, различают хронические изменения психики (личности и интеллекта) и острые психозы; особую группу составляют психозы, возникающие после тиреоидэктомии (частично о них говорилось в предыдущем разделе).

В клинической картине психических нарушений при микседеме тесно переплетаются проявления обоих эндокринных синдромов — психопатоподобного и амнестическо-органического.

Микседеме больше, чем всем другим эндокринным болезням, свойственны расстройства памяти и интеллекта, т. е. нарушения органического типа. Эти расстройства определяют выраженность слабоумия (олигофрении) — от легкой дебильности до идиотии. Интеллектуальное снижение при микседеме существенно не отличается от олигофрений другого генеза.

При тяжелой микседеме у взрослых основными психическими нарушениями становятся снижение памяти, замедленность и персеверация мышления (брадифрения) и речи, утрата прежних навыков, способностей и интересов, резкое снижение интеллектуальной и моторной активности, апатичность и повышенная утомляемость. Поведение больных становится еще более своеобразным из-за тугоухости, свойственной этому заболеванию.

В более легких случаях возможны только замедленность речи и мышления, аспонтанность, утомляемость, т. е. явления, не выходящие за рамки психоэндокринного синдрома (его первой стороны — снижения психической активности). В таких случаях, однако, больные могут выглядеть более глупыми, чем на самом деле, из-за заторможенности и характерных изменений лица (одутловатость и т. п.). Хотя память больных слабеет и им трудно на чем-либо фиксировать внимание, все же они сознают свое болезненное состояние, высказывают много соматических жалоб и нередко очень тщательно описывают свои ощущения.

Снижение психической активности при гипотиреозе по внешнему выражению сходно с аналогичными расстройствами при аддисоновой болезни. Однако эти состояния имеют существенные различия: состояние больных аддисоновой болезнью определяется главным образом повышенной истощаемостью, а для гипотиреоза более характерна заторможенность в интеллектуальной и моторной сферах.

Другие стороны психоэндокринного синдрома, изменения влечений и настроения, при микседеме также достаточно выражены. На первый план выступает повышенная потребность в тепле (в данном случае она может рассматриваться и как психический, и как соматический феномен, ибо обменные сдвиги и изменения кожных покровов в ее генезе играют большую роль). Наблюдаются также сонливость, снижение полового чувства. Картина нарушений настроения при микседеме в значительной мере зависит как от соматических, так и от интеллектуально-мнестических нарушений. При выражен-

ном гипотиреоидном слабоумии больные эмоционально тупы, равнодушны к окружающему или монотонно благодушны. При микседеме меньшей тяжести отмечаются индифферентность и апатичность. Такие больные редко смеются или плачут. Иногда, однако, возможны раздражительность, вспышки немотивированного гнева и агрессии ворчливо-подавленное настроение и депрессивные состояния.

В целом поведение больных микседемой однообразно.

На фоне перечисленных хронических психических изменений могут возникать как экзогенно-органические психозы, так и приближающиеся по структуре к эндогенным психозам — шизофрении, маниакально-депрессивному психозу и т. п. Описаны делириозные и делириозно-галлюцинаторные состояния (с преобладанием слуховых галлюцинаций), тревожно-депрессивные состояния, «ворчливые» депрессии, шизофреноподобные психозы с кататоническими явлениями и возбуждением, а также шизофреноподобные параноидные психозы. При развитии шизофреноподобных состояний у больных с выраженным слабоумием клиническая картина болезни имеет все особенности пропфшизофрении (шизофрения на фоне олигофрении). Встречаются также реактивно окрашенные психозы, обычно возникающие вслед за незначительной психогенией и нередко включающие в свою структуру кататонические проявления. В генезе и патопластике психозов большую роль могут играть нарушения слуха.

Реже у больных микседемой бывают эпилептические припадки, приступы каталепсии и нарколепсии. Столь же редко больные гипотиреозом злоупотребляют алкоголем или лекарственными веществами (такие случаи описаны только на ранних стадиях болезни, когда больные стремились «взбодрить» себя и согреться).

Психозы после тиреоидэктомии возникают чаще, чем после других оперативных вмешательств. По клинической картине они могут быть как экзогенно-органическими, так и шизофреноподобными. Как уже говорилось выше, некоторые из них представляют собой эндогенные психозы, спровоцированные операцией.

Психика больных кретинизмом определяется прежде всего умственной отсталостью от дебильности до идиотии с характерной торпидностью всех психических проявлений.

Уже в возрасте 2—3 мес у ребенка обнаруживаются необычная вялость, сонливость, отсутствие реакций на свет и звук. Со временем становится явным отставание в психическом развитии. При кретинизме отсутствуют свойственные нормальным детям живость и подвижность моторики и аффекта, острота внимания. Отмечается также нарушение развития речи. В тяжелых случаях дети вообще издают только нечленораздельные звуки. Есть предположения о связи расстройств речи у больных кретинизмом с тугоухостью

Все интеллектуальные процессы, особенно усвоение нового, у больных кретинизмом замедлены, способность к запоминанию ослаблена. Круг сведений у них очень ограничен и в тяжелых случаях это лишь неясные представления о самых элементарных потребностях. Многим больным все же доступны простые навыки, однако в работе они медлительны, часто прерывают ее и нуждаются в стимулирова-

нип. Кругозор и интересы во всех случаях резко ограничены и примитивны.

Торпидность психики отражается и в эмоциональной сфере: больные обычно апатичны и равнодушны; аффективные взрывы у них редки и быстро истощаются.

При кретинизме наблюдаются также выраженные снижение или полное отсутствие полового чувства, сонливость, повышенная потребность в тепле.

Психика больных кретинизмом, помимо указанных выше основных черт, имеет и ряд своеобразных особенностей. Большинство исследователей отмечают, что эти больные замкнуты, скрытны и недружелюбны. Они с трудом вступают в контакт, но если он налаживается, то могут стать более откровенными, несколько навязчивыми, говорить о себе с мельчайшими подробностями. Ворчливостью, поведением и манерой держаться они напоминают старичков. Как характерные черты личности при кретинизме описывались также эгоизм, недоверчивость и склонность к параноидным и депрессивным реакциям. Больные иногда проявляют выраженную раздражительность и легко впадают в ярость, но вместе с тем могут положительно реагировать на ласку и похвалы. С трудностью усвоения нового связывают черты консервативности, стремление к внешнему порядку и аффективные реакции страха тогда, когда этот порядок нарушается.

В литературе есть указания на раннее старение больных кретинизмом, контрастирующее с их инфантильным поведением, а также в некоторых случаях на преждевременную старческую деменцию [Скаличкова О. и др., 1962; Bleuler M., 1954].

Каких-либо специфических для кретинизма психозов не существует. Сведения о частоте других психозов при этом заболевании противоречивы. E. Kraepelin в свое время отмечал, что при кретинизме нередко встречается маниакально-депрессивный психоз. В некоторых эндемических очагах кретинизма было отмечено повышенное число случаев депрессивных состояний со склонностью к самоубийству, психозов (особенно шизофрении) и тяжелых психопатий [Скаличкова О. и др., 1962]. M. Bleuler считал, что психозы при кретинизме развиваются очень редко. По его наблюдениям, они чаще протекают с преобладанием кататонических явлений. Описывались и шизофренические состояния (их принадлежность к пропфшизофрении или атипичным психозам обсуждается). При аффективных расстройствах, как правило, речь идет не об истинном маниакально-депрессивном психозе, а о циркулярных колебаниях настроения, свойственных психоэндокринному синдрому. Указывается на возможность реактивных психозов при кретинизме. Как и у больных микседемой, в патогенезе психозов при кретинизме большую роль может играть тугоухость.

Гипопаратиреоз. Гиперпаратиреоз

Нарушения психики при гипопаратиреозе не всегда наблюдаются, особенно в настоящее время, когда проводится активное

гормональное лечение таких состояний. Однако в литературе есть описания психических сдвигов при этом заболевании. У больных гипопаратиреоидной тетанией могут развиваться неврозоподобные состояния с картинами, близкими к истерическим, депрессивно-ипохондрическим, неврастеническим расстройствам. В тяжелых случаях наряду с проявлениями тетании возможны эпилептические припадки. Психотические состояния иногда связаны с изменением сознания и представляют собой состояния спутанности или сумеречные состояния. Однако описаны и психозы типа шизофреноподобных и аффективных [Smith C. K. et al., 1972]. Тем не менее более выражены изменения органического типа с расстройствами памяти и интеллектуальным снижением. В некоторых случаях наблюдается своеобразное сочетание органической симптоматики с психогенными наслоениями типа истерических реакции, которые могут усугублять основное расстройство (тетания).

Психиатрический аспект гиперпаратиреоза разработан мало. В литературе встречаются в основном казуистические наблюдения. C. K. Smith и соавт. (1972), обобщив данные литературы, выделили три группы расстройств: токсические психозы, псевдоневрозы и параноидные психозы. Однако их материал свидетельствует о большем разнообразии психических отклонений при гипертиреозе. Наблюдались выраженные личностные изменения от психастенических до эмоционально-волевых сдвигов с соответствующими нарушениями поведения типа аспонтанности, безынициативности, угрюмости, эксплозивности. На этом фоне постепенно развивались расстройства памяти и неспособность к концентрации внимания, а в ряде случаев и психотические расстройства: депрессивные реакции (иногда с суицидальными мыслями), галлюцинаторные и параноидные состояния, спутанность. Описаны также «гротескное поведение», лабильность настроения с плаксивостью, состояния с дезориентировкой, конфабуляциями и персеверациями; шизофреноподобные картины; рецидивирующие депрессии. Некоторые из этих состояний обратимы и исчезают после успешного лечения основного заболевания (например, удаления аденомы паращитовидной железы).

Редким заболеванием является хронический конституциональный гипопаратиреоз. Он развивается в случаях врожденного поражения паращитовидных желез. У больных наблюдается отставание психического развития. Дети повышенно возбудимы и боязливы Наблюдаются обусловленные гипокальциемией симптомы тетании, хроническая диарея, а также светобоязнь, помутнение хрусталика, аномалии развития зубов, кожи, волос и ногтей. Дифференциально-диагностическим критерием хронического гипопаратиреоза служит стойкое снижение содержания кальция при одновременном повышении содержания фосфора в плазме крови.

Болезнь Аддисона

Тяжелые обменные сдвиги при аддисоновой болезни, особенно электролитные нарушения, вызывают значительные изменения функции нервной системы. В сочетании с особенностями преморбид-

ной личности и тяжестью основного соматического страдания они обусловливают полиморфизм наблюдавшихся разными авторами психических сдвигов у больных. В литературе, посвященной психическим нарушениям при болезни Аддисона, можно найти почти весь спектр расстройств как при экзогенно-органических, так и при эндогенных психозах. Лишь общие закономерности изменений психики у больных с эндокринными расстройствами, установленные M. Bleuler (1954), позволяют выделить свойственные болезни Аддисона психические проявления на разных этапах заболевания.

Для психоэндокринного синдрома на начальных стадиях болезни и при ее относительно благоприятном течении характерен астеноадинамический синдром с сочетанием психической и физической (мышечной) слабости с повышенной возбудимостью и истощаемостью психических функций.

В начале болезни пациенты могут жаловаться только на повышенную утомляемость и усталость. Эти явления больше выражены в конце дня, после отдыха состояние улучшается. По мере развития болезни астеноадинамические явления нарастают и становятся очень тяжелыми: даже незначительное двигательное и психическое напряжение практически невозможно. Состоянию астении соответствуют ослабление активного внимания, истощаемость психических процессов и резкое понижение психической работоспособности, что может создавать впечатление интеллектуального снижения и патологии памяти (чего в начале заболевания, как правило, не бывает). Повышенной возбудимостью и истощаемостью психических реакций объясняется раздражительность некоторых больных, их вспыльчивость, обидчивость и чувствительность ко всем внешним воздействиям (свет, звук, шум, громкие разговоры и т. п.).

Свойственные психоэндокринному синдрому изменения настроения при болезни Аддисона также достаточно выражены. В отличие от многих других эндокринопатий здесь нет лабильности настроения и напряженности аффекта. Больные на определенном отрезке времени могут быть монотонно слезливы, депрессивны, тревожны. Они часто испытывают внутреннее напряжение и беспокойство, неопределенную тревогу (состояния типа anxiety). Иногда, напротив, преобладают апатичность и безразличие к окружающему — астеноапатические состояния.

Больные постоянно испытывают потребность в сне. Вместе с тем возможно своеобразное сочетание сонливости и бессонницы (что также отражает повышенную возбудимость и слабость нервных процессов). Сон может быть очень неглубоким, не оставляющим чувства бодрости. У большинства больных резко снижается половое влечение.

По мере течения заболевания все проявления астеноадинамического синдрома усиливаются и наряду с этим развиваются изменения, свойственные органической недостаточности мозга, т. е. амнестическо-органический синдром с присущими ему нарушениями памяти, интеллектуальным снижением и изменениями личности и поведения в целом. В особенно тяжелых случаях наступает выражен-

ное слабоумие со снижением критики, примитивизацией интересов, нивелированием особенностей личности, нарастающим безразличием к окружающему, вялостью, бездеятельностью и глубокой апатией. На первый план всегда выступает резчайшая мышечная слабость (обессиливание).

В настоящее время в связи с применением заместительной кортикостероидной терапии выраженные случаи амнестическо-органического синдрома стали реже и психиатр обычно имеет дело с астено-адинамическим синдромом, в структуру которого могут включаться отдельные элементы органической недостаточности мозга. На этом фоне при ухудшении соматического состояния больных, особенно при аддисонических кризах, могут развиваться судорожные состояния вплоть до комы.

Особую группу расстройств, как и при других эндокринных заболеваниях, составляют острые и подострые психозы (реже склонные к хроническому течению).

Большая группа психозов у больных с аддисоновой болезнью сопровождается выраженными расстройствами сознания — это состояния типа делириозных, онейроидно-делириозных, состояния спутанности типа delirium acutum. Во время таких психозов можно выявить галлюцинации (зрительные, слуховые, обонятельные), отрывочные бредовые переживания. Галлюцинаторно-бредовые синдромы и галлюцинозы могут возникать и после выхода больного из состояния расстроенного сознания (например, из комы, вызванной кризом). В таких случаях наблюдали бредовые и галлюцинаторно-бредовые психозы (с бредом преследования, ревности, эротическим бредом и т. п.), а также относительно чистый галлюциноз вплоть до тактильного (такой случай описан А. К. Добржанской в 1973 г.). Известны также психотические состояния, где на первый план выступали аффективные нарушения. Это маниакальные состояния, состояния тревожной депрессии, депрессивно-параноидные синдромы, маниакальные и депрессивные состояния с чертами дисфории, эпизоды эйфории. Типичная витальная депрессия, свойственная эндогенным психозам, при болезни Аддисона почти не встречается. Редки и шизофреноподобные психозы. Однако своеобразная отгороженность и интровертированность больных (обусловленная описанной выше психической астенией) могут напоминать аутизм, а в сочетании с вялостью, брадифренией и галлюцинаторно-бредовыми переживаниями создавать впечатление шизофреноподобного статуса. В остром психотическом состоянии (галлюцинаторно-бредовое, маниакальное и др.) у больных с аддисоновой болезнью может развиваться выраженное психомоторное возбуждение (что, казалось бы, противоречит основному астеноадинамическому синдрому болезни). Более того, описан случай шизофрении у больной с этим заболеванием, которая в периоды тяжелого психомоторного возбуждения проявляла большую физическую силу и агрессивность [Орловская Д. Д., 1957].

После выхода из психозов иногда остаются признаки органического поражения мозга, т. е. амнестическо-органический синдром и прогрессивно нарастающее слабоумие.

Адреногенитальный синдром

Выраженные психозы редко развиваются в связи с адреногенитальным синдромом. Однако при психопатологическом обследовании таких больных можно выявить те или иные психические отклонения и изменения личности [Лебединская К. С., 1969]. В целом они не выходят за рамки психопатоподобного (психоэндокринного) и амнестически-органического синдромов. Ряд особенностей этих синдромов связан с основным заболеванием (гиперплазия, опухоль коры надпочечников, патология гипоталамо-гипофизарной области), его тяжестью, возрастом и полом больных.

При врожденном адреногенитальном синдроме, сопровождающемся у мальчиков преждевременным соматическим и частично половым созреванием, столь же преждевременного психосексуального и интеллектуального развития не бывает. И мальчики, и девочки, напротив, могут быть крайне инфантильными в поведении и эмоциональных реакциях, а их сексуальные интересы малодифференцированы и слабо выражены. Большая часть таких детей замкнуты, застенчивы, внушаемы и сенситивны. У детей и подростков с адреногенитальным синдромом нет непосредственности и живости эмоций. Нередко большая физическая сила таких детей и мужские черты в моторике у девочек (энергичная походка, резкость и порывистость движений, склонность к видам спорта, требующим физической силы) сочетаются с отсутствием стеничности и преобладанием тормозимости и робости. Интеллектуальное развитие детей с адреногенитальным синдромом обычно нормальное или незначительно отстает от нормы; такие дети могут быть очень целеустремленными и организованными в учебе и работе. Они часто стремятся к общению со взрослыми, что иногда создает впечатление более высокого интеллектуального развития и большей рассудительности таких детей. Вместе с тем встречаются случаи с резкой задержкой умственного развития, повышенными влечениями и сексуальной импульсивностью (у мальчиков) с соответствующими последствиями.

Картина психических нарушений при адреногенитальном синдроме сложнее, если он обусловлен врожденным органическим поражением мозга. В этих случаях больший удельный вес имеют симптомы недоразвития психики и обусловленные ими особенности поведения.

При адреногенитальном синдроме (вирилизации) у взрослых женщин на первый план выступают эмоциональные расстройства в виде депрессий (астеническая, астеноипохондрическая, ипохондрически-сенестопатическая). Нередки также псевдоневротические состояния (астенические, истерические, с навязчивостями), а также психопатоподобные изменения личности (чаще типа шизоидной психопатии).

Некоторые авторы наблюдали психозы (депрессивно-параноидные, бредовые, ипохондрические), но они очень редки.

Расстройства влечений у женщин с адреногенитальным синдромом могут проявляться как снижением, так и повышением, что иног-

да отражается в психопатологических явлениях (сенестопатические и ипохондрические ощущения, бред).

Важной особенностью психических нарушений при описываемом синдроме у больных всех возрастов (особенно у подростков) является сочетание расстройств, вызванных эндокринным страданием, с психогенными наслоениями. Речь идет о реакции на изменение внешности (явления маскулинизации женщин). У девочек это проявляется раздражительностью, аффективной напряженностью, снижением настроения, замкнутостью; у взрослых женщин возможны выраженные реактивные депрессии. У больных нередки суицидальные мысли.

При диагностике и клинической оценке психических нарушений при адреногенитальном синдроме важно учитывать, что гирсутизм или вирилизация часто бывает и при истинных психозах у женщин (шизофрения, инволюционные психозы и др.), причем в их картине возможны сенестопатии и ипохондрические и бредовые переживания, связанные с половой сферой.

Гипогонадизм. Евнухоидизм

В соответствии с особенностями патологии половых желез психические нарушения бывают едва заметными или формируют расстройства психопатоподобного типа (психоэндокринный синдром), более выраженные при евнухоидизме.

Специфические психозы при евнухоидизме не встречаются, а психические нарушения практически не влияют на трудоспособность и социальную адаптацию больных. Лишь при тщательном обследовании лиц с евнухоидизмом можно выявить некоторые характерологические особенности: повышенную утомляемость и своеобразную подавленность, повышенную чувствительность (сенситивность), робость, застенчивость, иногда неустойчивость настроения и раздражительность. Бывают застывание эмоциональных реакций на детском уровне, внушаемость, склонность к фантазированию и реакциям по типу короткого замыкания, т. е. черты инфантилизма. Эти особенности выражены в разной степени и встречаются далеко не в каждом случае. Развивающиеся у некоторых больных депрессивные состояния иногда протекают с идеями отношения и ипохондрическими переживаниями. В большинстве случаев депрессивные реакции являются психогенными, в том числе реакции, развивающиеся в посткастрационном периоде.

Отмеченные психические особенности лиц с евнухоидизмом существенно отличаются от описанных в старой психиатрической и художественной литературе (снижение памяти и интеллекта вплоть до имбецильности, эпилептические припадки, истерические реакции, эмоциональная холодность с жестокостью, коварство, трусость, лень и т. п.). Можно полагать, что часть таких наблюдений, особенно со снижением интеллекта, относится к врожденным хромосомным аномалиям. Кроме того, нельзя исключить и ошибочности суждений некоторых авторов (не все были психиатрами) и определенной казуис-

тичности отдельных случаев. Наибольшее значение, по-видимому, имеет патоморфоз заболевания, обусловленный успехами гормональной терапии.

Гермафродитизм

Выраженные психозы и грубое интеллектуальное снижение у лиц с гермафродитизмом наблюдаются редко. Их интеллектуальное развитие обычно не имеет существенных отклонений от нормы, хотя известны случаи глубокой олигофрении (до идиотии). Чаще бывают черты психической незрелости (психического инфантилизма) с детскостью поведения.

Если при гермафродитизме возникают психозы, то они обычно принимают вид затяжных депрессивных состояний. Реже встречаются случаи депрессивно-параноидных психозов с бредом отношения и преследования. Оба типа психозов, как правило, развиваются на основе достаточно характерных для гермафродитизма изменений личности, по-видимому, обусловленных не только эндокринными влияниями, но и часто очень сложной и травмирующей жизненной ситуацией.

Иногда с раннего детства у лиц с гермафродитизмом формируются определенные характерологические особенности, обусловленные сознанием «постыдной неполноценности», которую они стараются скрыть. С возрастом эти черты могут усугубляться, такие люди чувствуют себя одинокими и изолированными от общества. Это создает благоприятную почву для депрессивных реакций и суицидальных тенденций, особенно ситуационно обусловленных. В целом лицам с гермафродитизмом свойственны доступность, мягкость и одновременно с этим настороженность, застенчивость, обидчивость, ранимость. В отдельных случаях наблюдается недружелюбность и откровенная враждебность к окружающим.

Были отмечены важные для решения вопроса об оперативном вмешательстве возрастные особенности психического состояния больных [Голубева И. В., 1970]. Не вызывает психологических трудностей перемена пола у детей 3—4 лет. Дети 4—10 лет, напротив, переносят такую перемену очень тяжело, так как уже имеют твердое сознание половой принадлежности, а понятия пола в смысле половой функции еще нет. Детям этого возраста трудно объяснить и обосновать необходимость смены пола. Они негативистичны, после операции долго сохраняют прежние привычки и манеру поведения (не хотят менять одежду и т. п.). В пубертатном возрасте дети начинают осознавать свою интерсексуальность и становятся еще более ранимыми. Задумываясь о том, кто же они на самом деле, они нередко сами настаивают на определении пола и быстро адаптируются при его перемене. В юношеском возрасте (16—17 лет) эта проблема вновь становится сложной в связи с появлением тщательно скрываемых и подавляемых половых влечений (обычно гетеросексуальных по отношению к тому полу, в котором воспитывался подросток). В целом лица 16—20 лет психологически легче переносят перемену женского пола на муж-

ской, чем перемену мужского пола на женский. Особенности мужского поведения усваиваются легче. В более старшем возрасте (после 20 лет) перемена пола становится крайне затруднительной по социальным причинам (большинство молодых людей приобрели определенную специальность, положение среди окружающих и т. п.).

Климактерический синдром

У женщин частота психических расстройств соответствует частоте выраженного климактерического синдрома в соответствующей возрастной группе (около 30%). Они постоянно присутствуют в его структуре и иногда выступают на первый план. В литературе часто употребляют термины, связанные с нервно-психическими сдвигами: «психоэндокринный климактерический синдром», «климактерический невроз», «психосоматический климактерический синдром», «невроз тревоги».

Психические нарушения при климактерическом синдроме многообразны и неспецифичны [Dureau F., 1966; Borugeois M., 1975], но в целом соответствуют эндокринному синдрому M. Bleuler. Основную особенность составляет крайняя лабильность аффективной сферы, умственной работоспособности и влечений, а также висцеральных функций.

Особенно неустойчивым становится настроение. Его диапазон колеблется от раздражительности, недовольства окружающими, придирчивости и капризности до выраженных состояний немотивированной тревоги и опасений, тоскливости, внутреннего беспокойства, бессодержательных страхов. Бросается в глаза немотивированность изменений настроения. По незначительному поводу и вообще без повода возникает тоска — то с потерей интереса, безразличием ко всему, чувством бессилия и опустошенности, то с тревогой, беспокойством и внутренней напряженностью. Реже бывают противоположные состояния — повышенное настроение с элементами экзальтированности и сентиментальности. Нарушения у женщин с различной преморбидной структурой личности могут создавать картины, близкие к психопатическим, в частности, к истерической психопатии.

Становится лабильной и психическая активность, которая может быть то нормальной, то сниженной, когда внезапно развивается чувство усталости, трудность концентрации внимания, невозможность выполнять обычную умственную нагрузку (читать, считать и т. п.).

Особенно характерны расстройства сна — сонливость или, напротив, бессонница с наплывом тревожных мыслей и опасений, иногда с элементами ажитации. Аппетит то нормален, то повышен или снижен; возможна избирательная склонность к какой-либо определенной пище (обычно кислой или соленой). Половое влечение может снижаться или, наоборот, резко усиливаться. Иногда наблюдается особая чувствительность к изменениям температуры окружающей среды (зябкость).

Наряду с массивными вегетативными сдвигами, в частности приливами (внезапное, кратковременное покраснение лица, шеи, верх-

ней части груди с чувством жара, повторяющееся много раз в течение дня), возможны сенестопатии в виде зуда, покалываний или неопределенных ощущений в разных областях тела. Такие сенестопатии иногда приводят к развитию ипохондрических идей (мысли о заболевании раком, туберкулезом или какими-либо другими тяжелыми соматическими заболеваниями).

От описанного психоэндокринного синдрома следует отличать истинные психогенные реакции женщин на «катастрофическое» постарение и связанные с этим преувеличенные опасения «последствий» и неблагоприятных изменений в личной и социальной жизни и соматическом здоровье. В этих случаях развиваются выраженные тревожно-депрессивные состояния. Однако подобной картиной могут дебютировать и так называемые инволюционные депрессии. Однако в этих случаях в отличие от психоэндокринного синдрома отмечается монотонность расстройств (а не лабильность состояния). Кроме того, в клинической картине быстро появляются и начинают преобладать бредовые идеи (виновности и т. п.).

В отличие от женщин у мужчин не бывает относительно быстрого угасания функции полового аппарата. Климактерический синдром для мужчин не характерен, и многие авторы вообще отрицают его существование. Лишь иногда у пожилых мужчин наблюдаются сосудодвигательные нарушения, приливы, бессонница, утомляемость, подавленность настроения, т. е. явления, которые можно рассматривать как климактерический синдром (это предположение особенно правомерно тогда, когда нарушения исчезают при лечении андрогенами).

Предменструальный синдром

За 1—3 дня до начала менструации у некоторых женщин появляются раздражительность, снижение настроения, которое может усиливаться до депрессии, а иногда сопровождается беспокойством, тревожностью. Работоспособность в эти дни резко падает или совсем утрачивается, особенно при головной боли, подчас не уступающей даже сильным анальгетикам. Постепенно аффективные сдвиги сменяются астенией, в большей мере обусловленной ухудшением соматического состояния. Расстройства сна могут проявляться как сонливостью, так и бессонницей. Аппетит обычно снижается.

В предменструальном синдроме могут отражаться особенности личности женщины, проявляясь соответственно элементами истерического поведения, нарастанием ипохондричности и т. п. В специальных исследованиях показано, что на период предменструального напряжения приходится значительное число суицидальных попыток, криминальных случаев (у лиц с соответствующими тенденциями); более редки собственно психотические эпизоды [Williams E., Wockes L., 1952]. Психиатрам хорошо известно, что в предменструальный период может резко ухудшаться состояние больных различными психозами (шизофренией, циркулярными психозами и др.). Не случайно в литературе фигурируют такие понятия, как «менструальные

психозы» [Ковалевский П. И., 1894; Kraft-Ebing R., 1878], «гиперфолликулиновые психозы» [Baruk H., 1939]. О «менструальной эпилепсии» нередко говорят как об особой форме этого заболевания, обусловленной гормональными сдвигами [Заичкина Т. С., 1964].

Сахарный диабет

Многие эндокринологи и психиатры сходятся во мнении о том, что у большинства больных с благоприятно текущим диабетом никаких психических сдвигов вообще отметить не удается. Если такие больные выполняют все врачебные рекомендации в отношении диеты и лечения, то их образ жизни и трудоспособность не меняются.

Однако при неблагоприятно текущем диабете, особенно юношеском, изменения психической сферы могут быть достаточно выраженными.

В целом психические нарушения при сахарном диабете весьма динамичны и полиморфны, что связано с множеством обусловливающих их факторов. Это обменные сдвиги (связанные как с самим заболеванием, так и лечебными воздействиями, включая диету), соматические расстройства (особенно сосудистые), а также некоторые психогенные моменты и т. п.

Так, некоторые психические расстройства могут быть связаны с особым образом жизни, который диктует болезнь: постоянным соблюдением диеты и различных ограничений. В этих условиях обостряются преморбидные особенности личности, определяя реакцию на болезнь. В одних случаях это тревожная мнительность, в других — утрированная педантичность в соблюдении режима, в третьих — напротив, недооценка серьезности болезни и весьма «легкое» к ней отношение. Такие личностные реакции особенно заметны на начальных стадиях заболевания. В этом отношении большой интерес представляют данные P. Kissel и соавт. (1965), которые, обследуя больных с начальными формами диабета («нестабильный» диабет), пришли к выводу, что личностные невротические, депрессивные явления) у них выражены больше, чем у длительно болеющих («стабильный» диабет). Авторы рассматривают эти наблюдения в плане психологической адаптации больного к заболеванию и всем обстоятельствам, связанным с ним.

Описанные реакции следует отличать от собственно невротических состояний. По данным З. Х. Мехтиевой (1966), они встречаются у 30% больных сахарным диабетом. Сюда относятся астенические, астенодепрессивные, тревожно-депрессивные состояния.

Астенические состояния могут иметь весьма различную глубину — от легкой астенизации в виде повышенной утомляемости, гиперсенситивности и повышенной раздражительности до глубоких астений, подчас производящих впечатление апатии и даже интеллектуального снижения. В тревожно-депрессивных и астенодепрессивных состояниях невротического уровня нередко звучит тема болезни. В этих

случаях большое значение приобретает психотерапия, которая оказывается весьма эффективной. По-видимому, к невротическим расстройствам следует отнести и синдром анорексии, описанный А. К. Добржанской (1973). Он связан со страхом перед едой, а затем и с отвращением к ней.

При тяжелом диабете могут развиваться психозы. Психотические состояния по сравнению с невротическими встречаются значительно реже (по данным З. Х. Мехтиевой, 0,6%). До сих пор существует мнение, что в таких случаях речь идет не об истинно диабетических психозах, а о психозах сосудистых, пресенильных, органических (при органических поражениях мозга возможна глюкозурия, симулирующая диабет).

Наиболее часто в связи с диабетом упоминаются депрессивные состояния [Перельмутер М. М., 1940; Целибеев Б. А., 1966]. Они могут быть дистимическими, дисфорическими или сопровождаться слабодушием. Последнее вполне объяснимо, если иметь в виду частоту ангиопатий (в том числе и церебральных) при этом заболевании.

В качестве казуистических наблюдений были описаны шизофреноподобные реакции с параноидным и галлюцинаторно-параноидным синдромами, аментивные, делириозно-аментивные и делириозно-онейроидные состояния, аменция с элементами маниакальности, психозы корсаковского типа, состояния, напоминающие паралитическую и пресенильную (типа болезни Пика) деменции, судорожные синдромы. При всем разнообразии психопатологической структуры этих психозов в них можно выделить некоторые общие радикалы — элементы измененного сознания, психомоторное возбуждение, черты псевдодементности. Это позволило рассматривать некоторые из таких психозов как своего рода «эквивалент» коматозных состояний.

У больных диабетом возможна гипергликемическая (диабетическая) и гипогликемическая кома. В процессе их развития хотя и редко, но все же бывают такие расстройства, как сновидные и фантастические переживания, судорожные подергивания и эпилептиформные припадки.

Повторные коматозные состояния, а также частые и резкие колебания содержания сахара в крови (как гипер-, так и гипогликемия) обычно ухудшают психический статус больных. В этих случаях могут развиваться стойкие изменения личности (психоэндокринный синдром), а в дальнейшем психоорганический синдром с более или менее выраженной деменцией. В связи с этим особую важность приобретают своевременная диагностика и правильное лечение заболевания. Правильная терапия при диабете предупреждает психиатрические осложнения.

Частота диабета у психически больных (0,9%) не превышает таковую в популяции [Bleuler M., 1954]. Клинические проявления таких психозов, как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, диабет не изменяет, и его течение в этих случаях также не меняется. Фенотиазиновый диабет у психически больных развивается редко.

Гипогликемический синдром (гиперинсулинизм и внепанкреатические гипогликемии)

Гипогликемический синдром может входить в клиническую картину различных психических и нервных заболеваний — неврастении, циклотимии, травм мозга, субарахноидальных кровоизлияний, энцефалитов, опухолей мозга (особенно стволовой локализации), воспалительных процессов в мозге (например, диэнцефалитов). Однако и сами гипогликемии, не связанные с подобной патологией, могут вызывать определенные психические нарушения, что нередко дает повод для ошибочной диагностики. Так, при инсулиноме ошибочно диагностируют эпилепсию, энцефалит, неврастению, психозы, в других случаях — истерию, летаргию, нарколепсию, паралитическую деменцию, гебефрению. Это обусловлено особенностями психических расстройств, наблюдаемых при гипогликемическом синдроме.

Склонность к нерезко выраженным гипогликемическим состояниям (субгликемиям) часто сочетается с неврастеническим синдромом, т. е. может входить в структуру невротических состояний. Нередко это эмоционально неустойчивые люди, содержание сахара в крови у них снижается при эмоциональном стрессе. Кроме того, при неврастении гипогликемия может развиваться и при физическом и психическом переутомлении, нарушении режима питания. В этих случаях наблюдаются слабость, повышенные утомляемость и чувствительность к внешним раздражителям, сонливость, страхи и опасения за свое здоровье, тревожность и мнительность, реже — легкие депрессии.

При гипогликемическом приступе возможны психотические состояния более сложной структуры.

При гипогликемических состояниях можно встретить самые разнообразные психопатологические феномены — состояния спутанности, сумеречные и особые состояния сознания, ступороподобные картины и психомоторное возбуждение, эйфорию, дисфорию, депрессии, преходящие параноидные психозы, наплывы галлюцинаций и др. [Галенко В. Е., 1937; Маслиев А. Т., 1940; Todd J. et al., 1962; Schrappe O., 1963; Jarocz M., 1967]. Тщательное их изучение показывает, что общим компонентом большинства перечисленных расстройств является в той или иной мере выраженное изменение сознания. Нередко такие состояния сопровождаются выраженным психомоторным возбуждением, причем больные могут выполнять в это время сложные автоматизированные акты, похожие на целенаправленные действия. Поведение больных в целом напоминает гебефреническое возбуждение. Больные гримасничают, хлопают в ладоши, производя впечатление дурашливых. Иногда поведение больных напоминает истерическое. Описан случай патологического сексуального поведения больного диабетом в периоды гипогликемических состояний (в связи с передозировкой инсулина) с последующей судебно-медицинской экспертизой [Schrappe O., 1963].

Иногда гипогликемические состояния внешне напоминают алкогольную интоксикацию. На основе этих наблюдений, а также данных литературы о том, что гипогликемии иногда провоцируются приемом алкоголя, возникло мнение, что отдельные случаи так называемого патологического опьянения — по существу гипогликемические сумеречные состояния сознания.

Психотическим состояниям гипогликемического генеза свойственны транзиторность и пароксизмальность. Последняя наиболее выражена при гипогликемических судорожных синдромах, когда возможны типичные эпилептические приступы, кратковременные эпизоды амнезии и т. п. После таких пароксизмов больные бывают злобными, беспокойными и даже агрессивными.

При частых повторных гипогликемических состояниях, даже без психотической симптоматики, нередко развиваются стойкие характерологические и эмоционально-волевые расстройства, свойственные психоэндокринному синдрому. В дальнейшем в соответствии с закономерностями своего развития этот синдром постепенно переходит в синдром амнестическо-органический с интеллектуальным снижением и выраженными расстройствами памяти. Если такие изменения развиваются при инсулиномах, то удаление опухоли не всегда приводит к коррекции психических нарушений, напротив, слабоумие чаще оказывается необратимым.

Психические расстройства при лечении гормонами

Гормональные препараты (естественные и синтетические) иногда вызывают психические расстройства вплоть до психозов, в большинстве случаев по типу интоксикационных, т. е. с картиной, типичной для экзогенного типа реакции. Патогенез таких психозов сложен, в нем отражается влияние ряда факторов, где, помимо собственно токсического действия гормональных препаратов, большую роль могут играть вызываемые ими соматоэндокринные сдвиги, а также особенности преморбидного личностного склада и наследственное предрасположение.

Гормональные психозы, как и интоксикационные психозы вообще, могут сопровождаться расстройствами сознания, зрительными галлюцинациями (по типу делириозных состояний), эпилептиформными припадками, но в некоторых случаях развиваются и галлюцинаторно-параноидные психозы, иногда шизофреноподобного типа. Психозы с такими особенностями наблюдались при введении тиреоидных гормонов, при передозировке эстрогенов, а также при введении кортикостероидов [Невзорова Т. А., 1958; Бондарев В. Н., 1963; Bleuler M., 1954; Baruk H., 1955].

В последние годы особое внимание привлекают к себе психические нарушения при лечении кортикостероидами и АКТГ, которые применяют при ряде соматических заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма, аллергические расстройства и др.). Психические нарушения, вызываемые АКТГ и кортикостероидами, имеют ряд особен-

ностей. Еще в первых работах о результатах применения кортизона [Hench P. et al., 1950] были отмечены его стимулирующее действие на центральную нервную систему у психически здоровых лиц и способность вызывать эйфорию, бессонницу и двигательное беспокойство у соматически больных. Многие авторы стали считать, что для действия кортикостероидов наиболее характерны изменения в эмоциональной сфере в сторону повышения настроения [Braceland F., 1953]. Однако в дальнейших исследованиях показано, что наблюдаемые психические нарушения полиморфны и их не удается свести только к аффективным сдвигам. Действительно, наиболее часто встречается повышение настроения типа маниакальных состояний или эйфории с субъективным ощущением этих сдвигов как общего улучшения самочувствия (в том числе соматического состояния). Однако при лечении кортизоном и АКТГ были неоднократно описаны и депрессивные реакции, а также депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные состояния, кататоноподобные психозы, не говоря уже о состояниях измененного сознания. H. Rome, F. Braceland (1951) привели классификацию психических расстройств при лечении кортикостероидами и АКТГ, разделив психические реакции в соответствии с их тяжестью на 4 степени. К I степени они отнесли легкое эйфорическое состояние с ощущением соматического благополучия; ко II — выраженную эйфорию со склонностью к гиперболизации, бессонницей и легкостью течения мыслей (психические реакции I и II степени наблюдаются у 60% больных); III степень сопровождается психомоторным возбуждением у одних больных и сонливостью и оглушенностью у других (у отдельных больных наблюдалась склонность к навязчивому «мудрствованию»); IV степень — развернутые психотические состояния (у 10% больных).

Описаны выраженные психические нарушения у детей при лечении этими гормонами [Бондарев В. Н., 1963]. У детей, так же как у взрослых, могут наблюдаться эмоциональные сдвиги как в сторону эйфории, так и в сторону депрессии, обычно с тревогой и страхами (последнее чаще).

При развитии в детском возрасте выраженных психозов в них преобладает делириозный компонент (больные видят мелких животных, насекомых, что напоминает алкогольный делирий), а также нарушения схемы тела.

Поскольку выраженные психические отклонения наблюдаются далеко не во всех случаях лечения кортизоном и АКТГ, многие авторы связывают их возникновение не только с действием самих препаратов, но и предполагают скрытое органическое поражение головного мозга, наследственное отягощение, проявляющееся особенностями преморбидной личности или латентными психическими заболеваниями.

Безусловно, большое значение для психических нарушений могут иметь особенности действия кортикостероидов на обмен и возбудимость центральной нервной системы (повышение возбудимости), а также нарушения водно-солевого обмена с задержкой воды в организме и отеком нервной ткани.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология психических расстройств при эндокринных заболеваниях определяется причинами, вызывающими основное соматическое заболевание.

Патогенез психических нарушений в этих случаях обусловлен органическим поражением мозга, непосредственным влиянием на центральную нервную систему гормональных сдвигов, а также вызываемыми ими обменными, сосудистыми и другими соматическими нарушениями.

Функционально-структурной основой психических расстройств эндокринного генеза без локального мозгового процесса (опухоли и т. п.) является органическое поражение мозга типа энцефалопатии, которое постепенно переходит в более грубые органические изменения. Разная выраженность энцефалопатических изменений обусловливает большой диапазон и полиморфизм проявлений при психопатоподобном синдроме. Их интенсивность колеблется от едва заметных изменений личности до массивных расстройств поведения, граничащих с нарушениями, свойственными психоорганическому синдрому.

Морфологические изменения, соответствующие органическому поражению мозга, при эндокринопатиях неспецифичны и имеют черты, свойственные всем энцефалопатиям. При раннем поражении мозга изменения выражены больше и могут достигать степени задержки развития мозговых структур.

При некоторых эндокринных заболеваниях большую роль в патогенезе психических нарушений играют психогенные влияния, а также реакция личности на заболевание и вызванные им изменения (например, изменения внешности). Такие механизмы нужно иметь в виду при анализе неврозоподобных расстройств и особенно депрессивных синдромов.

ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В основе диагностики психозов эндокринного генеза должна лежать прежде всего диагностика основного соматического заболевания. Необходимо иметь в виду, что психические нарушения, особенно их ранние проявления, могут возникать без выраженных признаков соматической болезни. В этих случаях большое значение приобретает лабораторная диагностика гормональных и других сдвигов.

Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) в психопатологическом аспекте, как и при психозах вообще, основывается на изучении всей динамики психических нарушений, выявлении особенностей наблюдающихся психопатологических синдромов, а также закономерностей их смены (от психопатоподобных сдвигов до изменений психики «органического» типа) с учетом характерных черт, присущих отдельным эндокринным заболеваниям.

Для правильной диагностики эндокринного происхождения психических сдвигов важно учитывать также возраст, в котором развивается заболевание. В зависимости от этого картина поражения одной и той же железы может иметь существенные различия. Например тиреоидная недостаточность, связанная с гипофункцией щитовидной железы, в период антенатального развития плода или в раннем детстве обусловливает кретинизм, а у детей более старшего возраста — ювенильный гипотиреоз (если недостаточность умеренная) и микседему (если недостаточность полная). Аналогичную зависимость можно видеть и при изменении функции других желез. Так, врожденная гиперплазия коры надпочечников со сдвигом синтеза гормонов в сторону андрогенов (мужских половых гормонов) дает синдром преждевременного полового развития у мальчиков и синдром псевдогермафродитизма у девочек, а у взрослых женщин те же сдвиги вызывают только вирилизацию. При врожденных эндокринных заболеваниях поражения мозга, как правило, более тяжелые, нередко проявляются умственной отсталостью, в то время как у взрослых собственно интеллектуальных расстройств может и не быть. Выраженность нарушения интеллектуальных функций колеблется также в зависимости от того, какая железа поражается.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение психических нарушений при эндокринных заболеваниях должно быть направлено прежде всего на причину соматического страдания.

В группе церебрально-гипофизарных заболеваний лечебные мероприятия прежде всего должны быть ориентированы на соответствующее мозговое поражение — удаление опухоли, терапию воспалительных, сосудистых и других процессов. Органические поражения отдельных желез (опухоли, гиперплазии и т. п.) также требуют хирургического вмешательства.

Большое место в лечении эндокринных заболеваний занимает гормональная терапия, которая в одних случаях является заместительной, в других направлена на подавление функции желез и патологической продукции гормонов (например, подавление кортизоном избыточной секреции андрогенов корой надпочечников при адреногенитальном синдроме). При гормональной недостаточности или нарушении синтеза гормонов той или иной железой используют вещества, имеющие значение для продукции гормона, йод и его препараты при заболевании щитовидной железы, аскорбиновую кислоту при нарушениях стероидогенеза и др. Важную сторону лечения больных с эндокринными расстройствами представляет коррекция вторичных — соматических (обменных, сосудистых, вегетативных) и психических нарушений.

Психические расстройства обусловливают применение нейролептиков, транквилизаторов (анксиолитиков), антидепрессантов, снотворных средств, а также психотерапии.

В целом психиатрическая тактика при эндокринных болезнях остается такой же, как и при всех других заболеваниях с психическими расстройствами и собственно психозах. Терапевтические воздействия направлены на синдромы и составляющие их симптомы с учетом особенностей каждого конкретного случая. Однако эндокринная «почва» может сильно изменять реакцию на лечебные воздействия [Жислин С. Г., 1956] как психопатологических структур, так и организма больного в целом.

При лечении больных с эндокринными расстройствами следует учитывать следующие общие моменты: психотропные средства должны входить в комплекс общетерапевтических мероприятий и назначаться под контролем терапевта (или эндокринолога); начинать лечение следует с очень малых доз (меньших, чем при других психозах). Дозы в этих случаях должны быть в несколько раз ниже средних терапевтических. В дальнейшем дозы постепенно можно увеличивать; требуется особая осторожность при использовании нейролептиков гипотензивного, гипотермического действия, а также способных снижать реактивность больных и потенцировать действие барбитуратов. При лечении больных с карликовостью следует помнить о пересчете доз препаратов в соответствии с массой тела больного.

Применяя нейролептики при психозах эндокринного генеза, следует помнить, что некоторые эндокринные расстройства служат противопоказаниями для применения нейролептиков фенотиазинового ряда. Это в первую очередь микседема и тяжелые случаи полигландулярных расстройств (болезнь Симмондса, синдром Шихена, аддисонова болезнь). Некоторые нейролептики (аминазин, левомепромазин) могут углублять расстройства сознания в прекоматозных состояниях, при тяжелых органических поражениях мозга.

Тем не менее нейролептические средства можно рекомендовать в некоторых случаях. К числу показаний относятся острые психотические состояния с расстройством сознания (типа делириозного), с психомоторным возбуждением, а также психозы с выраженной продуктивной симптоматикой (галлюцинаторно-бредовые синдромы и т. п.). В последнем случае можно применять как аминазин (до 200—250 мг/сут), так и трифтазин (с 1—3 до 30—50 мг в день), галоперидол (до 6—10 мг в день) и др. При острых психозах с выраженным психомоторным возбуждением аминазин и другие фенотиазиновые препараты в минимальных дозах можно назначать не только внутрь, но и внутримышечно и в отдельных случаях внутривенно. При лечении острых психозов нейролептические средства иногда сочетают с транквилизаторами (диазепам, оксазепам и др.) и симптоматическими средствами. В целом, однако, при психических расстройствах эндокринного генеза более предпочтительны препараты с менее выраженным антипсихотическим и седативным действием — терален, френолон, тиоридазин (сонапакс) и т. д.

При астенических синдромах, которые для эндокринопатий универсальны и имеют множество оттенков — от астенодепрессивных состояний до астении с вялостью, заторможенностью и адинамией,

рекомендуется широкое использование транквилизаторов, иногда в сочетании с антидепрессантами и психостимуляторами. Выбор транквилизатора зависит от присутствия в клинической картине элементов тревоги и беспокойства или, напротив, вялости, заторможенности, торпидности. В первом случае предпочтительны транквилизаторы с затормаживающим действием (элениум), во втором — транквилизаторы с активирующим влиянием (седуксен). У соматически ослабленных больных во избежание атаксии (миорелаксирующее действие) лучше применять оксазепам (тазепам) или триоксазин (а не элениум и седуксен).

Если в клинической картине преобладают адинамия, вялость и заторможенность, то можно использовать психостимуляторы, в частности, советский препарат сиднокарб (5—15 мг в день) или ацефен (100—500 мг в день).

При неглубоких депрессиях (астенодепрессивные реакции невротического уровня, легкие тревожно-ипохондрические депрессии) используют антидепрессанты типа азафена. При более глубоких депрессивных состояниях рекомендуются главным образом трициклические антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин); при затяжных депрессиях особенно показан пиразидол.

Если психические расстройства возникают в связи с сосудистыми сдвигами, в частности гипертоническими (например, при болезни Иценко—Кушинга), то назначают резерпин (по 0,25 мг 2—3 раза в день), оказывающий седативное и гипотензивное действие. Используют также различные спазмолитические, сосудорасширяющие и гипотензивные средства (эуфиллин, папаверин, но-шпа, дибазол). Они необходимы при подозрениях на динамические нарушения мозгового кровообращения.

При заболеваниях, обусловленных недостаточностью гипофиза, и связанных с ними коматозных и прекоматозных состояниях проводится массивная кортикостероидная терапия. Обычно вводят гидрокортизон в виде длительной инфузии по 100—300 мг/сут в 200—300 мл 5% раствора глюкозы, либо кортизон по 50 мг каждые 4—6 ч, сердечные гликозиды и аналептические средства (строфантин, кордиамин и т. п.). Назначают общеукрепляющие и тонизирующие препараты, а также улучшающие кроветворение (железосодержащие препараты, витамины и т. п.), введение полноценных белков, минеральных солей. Для стимуляции аппетита при снижении функции гипофиза нельзя применять инсулин (даже в минимальных дозах), поскольку это может привести к тяжелой (смертельной) гипогликемии. Спонтанные гипогликемии хорошо устраняют небольшие дозы кортизона (12,5—25 мг в день).

У больных с гипофизарной недостаточностью психофармакологические средства нужно использовать особенно осторожно. Отдают предпочтение транквилизаторам с минимальным миорелаксирующим действием (тазепам 5—10 мг) и антидепрессантам типа пиразидола и азафена (при соответствующих показаниях). При болезни Симмондса, даже в случаях острых психозов с психомоторным возбуждением и расстройствами сознания, по возможности нужно избегать

наиболее активных психотропных средств (аминазин, тизерцин, галоперидол) и пользоваться препаратами типа френолона и терален. С особой осторожностью назначают внутривенное введение препаратов, сочетая их с сердечно-сосудистыми средствами. У больных с синдромом Шихена нейролептики следует применять только при психотических расстройствах. Доза аминазина в этих случаях не должна превышать 200 мг (иногда при хорошей переносимости препарата ее можно несколько повысить). В начале лечения нейролептиками больной соблюдает строгий постельный режим и находится под систематическим наблюдением терапевта.

У больных адипозогенитальной дистрофией нейролептики следует также применять с осторожностью, поскольку возможны осложнения (расстройства сознания, экстрапирамидные нарушения и т. п.) в связи с органическим процессом в мозге и тиреоидной недостаточностью. Дозы препаратов определяются их переносимостью. По выходе из психоза больному можно назначать малые транквилизаторы разного спектра действия (триоксазин, элениум, седуксен и т. п.). При соответствующих показаниях используют антисудорожные средства.

Для лечения психических нарушений у больных с диффузным токсическим зобом используют средства, обычно применяемые в современной психиатрической практике. Однако выбор психотропных препаратов в значительной мере зависит от соматического состояния больного. Так, у истощенных больных требуется осторожность при назначении нейролептиков и транквилизаторов с выраженным миорелаксирующим действием. В связи с повышенной возбудимостью нервной системы следует выбирать транквилизаторы и особенно антидепрессанты, не обладающие активирующим действием. В некоторых случаях хороший эффект дают комбинации препаратов разных групп в малых дозах. Из группы нейролептиков можно рекомендовать трифтазин, терален, тиоридазин (сонапакс), френолон; из транквилизаторов — оксазепам (тазепам) и триоксазин; из антидепрессантов — амитриптилин (триптизол), пиразидол, азафен. Начинать лечение следует с минимальных доз, постепенно переходя к субтерапевтическим. При острых психозах с расстройством сознания психиатрическое лечение должно входить в комплекс ургентных общетерапевтических мероприятий. В этих случаях целесообразно парентеральное введение нейролептиков в комбинации с сердечными, дезинтоксикационными и иными средствами.

При болезни Аддисона нейролептики применяют только по витальным показаниям, когда речь идет об острых психотических состояниях с расстройством сознания и психомоторным возбуждением. Их назначают в минимальных дозах после консультации с терапевтом в комплексе с кортикостероидами. Предпочтительно применение не аминазина, а трифтазина. Парентеральное введение нейролептиков (аминазина) возможно в исключительных случаях. При психозах с продуктивной симптоматикой рекомендуется применять нейролептики с наименьшей токсичностью (терален, сонапакс и др.). Лечение нужно начинать с малых доз, постепенно и осторожно повышая их

под контролем соматического состояния больного. Транквилизаторы (лучше с активирующим действием), антидепрессанты, психостимуляторы и антисудорожные препараты используют (при соответствующих показаниях) в малых дозах с учетом индивидуальной переносимости. Различные обменные нарушения могут обусловливать неожиданные и парадоксальные реакции на лекарство. Препарат и его дозу подбирают индивидуально.

Лечение психических отклонений, связанных с сахарным диабетом, не имеет каких-либо особенностей по сравнению с коррекцией соответствующих нарушений в общей психиатрической практике. Рекомендуется использование транквилизаторов, антидепрессантов, нейролептиков.

При внепанкреатических функциональных гипогликемиях, обусловленных расстройствами функции центральной нервной системы, большое место в терапии должна занимать коррекция проявлений неврастенического симптомокомплекса. Психофармакологические средства в этих случаях применяют с большой осторожностью, так как они могут усилить основные признаки гипогликемического синдрома. Предпочтительны наиболее мягко действующие транквилизаторы и антидепрессанты. Основные усилия направляют на диагностику и каузальное лечение заболевания, вызвавшего гипогликемический синдром.

Лечение психических расстройств, вызванных кортикостероидами, состоит прежде всего в снижении доз препаратов, ограничении жидкости и ахлоридной диете (поскольку кортикостероиды задерживают соли натрия в организме), введении препаратов калия и аскорбиновой кислоты. На фоне этих мероприятий по психиатрическим показаниям можно назначать антисудорожные средства, антипсихотические препараты, антидепрессанты и транквилизаторы. При этом нужно учитывать соматическое состояние больных и противопоказания к применению того или иного психотропного средства.

Значительное место в лечении эндокринных заболеваний должна занимать психотерапия, направленная на коррекцию психогенных влияний и вызываемых ими реактивных психических наслоений. Они могут возникать при изменении внешности больных (например, при болезни Иценко—Кушинга, адреногенитальном синдроме и т. п.), сознании ими неизлечимости заболевания. В этих случаях правильная психотерапевтическая тактика врача может предупредить развитие суицидальных тенденций.

При диффузном токсическом зобе, особенно в его начальной стадии, психотерапия приобретает особое значение как один из методов воздействия на патогенетические механизмы заболевания. Больному нужно обеспечить психический и физический покой, удалить его из неблагоприятной обстановки и оградить от психических травм Иногда назначают постельный режим. Больной должен спать 9—12 ч, что достигается назначением снотворных средств, препаратов брома и т. п.

После пластической операции перемены пола при гермафродитизме дети нуждаются (для коррекции изменений личности) в медико-

педагогических воздействиях, а лица старшего возраста — в психотерапии.

Если в клинической картине эндокринного заболевания присутствует слабоумие (например, при кретинизме), то наряду с терапией психотропными препаратами для коррекции соответствующих психических расстройств и нарушений поведения необходимы реабилитационно-педагогические мероприятия.

Таким образом, комплексное применение препаратов для лечения основного заболевания, психотропных средств и психотерапевтических воздействий является основным принципом терапии психических расстройств эндокринного генеза.

Лечение больных эндокринными заболеваниями с психическими нарушениями чаще всего проводится в учреждениях (поликлиниках, стационарах) общемедицинского профиля, специализированных психосоматических отделениях соматических больниц или эндокринологических амбулаторных учреждениях и стационарах. Реже такие больные лечатся в психиатрических больницах. Обычно в психиатрические учреждения поступают больные с острыми психозами и слабоумием.

В организации психиатрической помощи больным с эндокринными нарушениями и профилактике психических расстройств большую роль играет психиатр-консультант соматического стационара или соответствующего амбулаторного учреждения.

Глава 6
ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Периодические органические психозы — сборная группа психозов, развивающихся в отдаленном периоде церебрально-органических заболеваний травматического, инфекционного или интоксикационного генеза.

Такие психозы были описаны в прошлом веке В. А. Муратовым и С. С. Корсаковым и другими психиатрами. Тогда же предполагали органический генез этих психозов. В советской психиатрии периодическим органическим психозам посвящены работы Р. Я. Голант (1941) и ее сотрудников, связывавших развитие периодических психозов с диэнцефальной патологией. Указывали на особую частоту таких психозов в подростковом возрасте и на их связь с перенесенными в детстве черепно-мозговыми травмами и нейроинфекциями. Однако диагностические границы периодических органических психозов до настоящего времени остаются недостаточно очерченными. Одни авторы [Личко А. Е., 1979] относят к периодическим органическим психозам острые приступы с помрачением сознания, другие [Мнухин С. С., Сухарева Г. Е., 1974] расширяют их рамки, включая в эту группу психозы с аффективными расстройствами (аффективные периодические органические психозы).

Наиболее хорошо изучены формы периодических психозов, обусловленные травматическими повреждениями головного мозга (чаще закрытыми). Из инфекционных заболеваний наибольшее значение для возникновения периодического органического психоза имеют инфекции, поражающие мозговые оболочки, особенно оболочки желудочков мозга (различные формы первичных и вторичных серозных менингоэнцефалитов, эпендимиты). В патогенезе этих форм психозов ведущее значение придают вегетативно-эндокринной недостаточности, обусловленной поражением гипоталамической области, и ликвородинамическим нарушениям с явлениями гипертензии.

Психоз развивается через несколько (2—10) лет после черепно-мозговой травмы, мозговой инфекции или тяжелой нейроинтоксикации. В течение этого «латентного» периода обнаруживаются нерезкие явления церебрастении (головные боли, головокружения, раздражительность и др.). Психозу обычно предшествует дополнительная экзогенная вредность (легкая инфекция, нетяжелая травма головы и т. д.).

Психотический приступ обычно начинается внезапно, среди полного здоровья, или после продромального периода с усилением головных болей и других астенических явлений. Психоз развертывается очень быстро, иногда за несколько часов, и сопровождается двигательным возбуждением или ступором, отрывочным несистематизированным бредом, галлюцинациями, психосенсорными расстройствами и колеблющимся в интенсивности, но, как правило, глубоким помрачением сознания. Чаще всего периодическому органическому психозу сопутствует сумеречное нарушение сознания. Длительность приступа обычно 1—2 нед. Выход из психоза столь же внезапный, как и его начало. Острый период психоза обычно частично амнезируется. Приступ сопровождается выраженными диэнцефальными нарушениями (субфебрильная температура, явления вегетососудистой дистонии, повышенный диурез и др.). Характерны нарушения сна, жажда, извращение аппетита. Постоянно бывают признаки внутричерепной гипертензии: повышение давления спинномозговой жидкости, гидроцефальный состав спинномозговой жидкости (низкий процент белка, низкий цитоз), признаки гипертензии на краниограммах и пневмоэнцефалограммах.

В соматическом статусе больных детей и подростков нередко отмечаются симптомы церебрально-эндокринной недостаточности.

В первые дни после выхода из приступа отмечаются явления выраженной астении, в дальнейшем наступает интермиссия. Психотические приступы повторяются, иногда через приблизительно равные промежутки времени, однако в последующем приступы делаются менее выраженными, а межприступные промежутки более продолжительными. В относительно небольшом проценте случаев приступы по мере их повторения учащаются и постепенно нарастают изменения личности по органическому типу. По мнению Г. Е. Сухаревой (1974), у этих больных можно предполагать текущий патологический процесс в мозговых оболочках и ликворосодержащих пространствах.

Диагностика периодического органического психоза основана на соответствующих анамнестических данных, признаках внутричерепной гипертензии и присутствии в структуре психоза, протекающего с помрачением сознания, астенических расстройств и диэнцефальных нарушений.

Однако периодические органические психозы остаются недостаточно разработанной областью. Необходимо как дальнейшее изучение психопатологических особенностей приступов и патогенетических механизмов их возникновения, так и уточнение критериев для их отграничения от приступообразно протекающей шизофрении.

Глава 7
ОСОБЫЕ ФОРМЫ ПСИХОЗОВ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

ОСТРЫЕ ПСИХОЗЫ

Во многих современных классификациях психических расстройств позднего возраста выделяют особую группу острых экзогенно-органических психозов. Она обозначается в литературе разных стран как «экзогенно-органические психозы», «состояния спутанности» (confusional states), «острый мозговой синдром» (acute brain syndrome), «острые состояния спутанности» (akute Verwirrtheitszustände). Таким образом, это группа разнородных в этиологическом отношении форм психических расстройств, по своей природе приближающихся к экзогенным (симптоматические, соматогенные и т. п.) психозам более раннего возраста.

Практическое отграничение этих психозов от острых психотических эпизодов при хронических органических заболеваниях позднего возраста нередко сопряжено со значительными трудностями, тем более что острые психозы особенно часто возникают на фоне начального органического процесса.

В большинстве случаев эти психозы существенно отличаются от острых экзогенных психозов более раннего возраста не только условиями возникновения, но и клиническими проявлениями.

Их важно знать, так как им свойственны и высокая смертность (достигающая по некоторым данным 50%), и возможность полного выздоровления, при этих психозах нужна особенно тщательная диагностика и правильная терапевтическая тактика.

Распространенность

Частота острых психозов среди всех психических заболеваний позднего возраста по данным литературы колеблется в значительных пределах — от 4% [Шахматов Н. Ф., 1968] до 20% [Robinson G., 1942]. Однако эти цифры вряд ли можно считать достоверными, поскольку они целиком зависят от того, какие клинические формы тот или другой автор причислял к этой группе, а также от

изученного контингента больных (больные в психиатрических или в общесоматических больницах). Недостаточно выяснена также зависимость частоты острых экзогенных психозов от возраста больных. Некоторые советские авторы [Поппе Г. К., 1966] считают, что истинные делириозные состояния встречаются в позднем возрасте с той же частотой, что и у молодых людей. Работы E. Albert (1956) скорее свидетельствуют об увеличении относительной частоты острых экзогенных психозов в позднем возрасте. E. Albert отметила, что симптоматические психозы с «гетерономной» картиной (по K. Kleist), т. е. сумеречные состояния и делирии, наблюдаются особенно часто у людей старше 60 лет и имеют в этом возрасте особенно плохой прогноз (82% больных, умерших в состоянии делирия, и почти 100% больных, погибших в связи с сумеречными состояниями, были старше 60 лет).

Многие психиатры, исходя из наблюдений над больными в психиатрических больницах или клиниках, считали, что преобладающее большинство больных с симптоматическими (интоксикационными, инфекционными и т. п.) психозами — люди среднего возраста. Однако швейцарский психиатр J. Willi (1966, 1968) убедительно показал, что представления о возрастном распределении этих форм коренным образом меняются, если в их основу положить наблюдения над больными, находящимися в психиатрических отделениях при общесоматических больницах. Приблизительно $^2/_3$ из 100 больных экзогенными психозами, которых J. Willi исследовал в клинике внутренних болезней, были пожилого и старческого возраста (29 в возрасте 50—59 лет и 48 старше 60 лет), а большинство больных, лечившихся по поводу таких же психозов в цюрихской психиатрической клинике, были в среднем возрасте.

Вполне вероятно, что более частому возникновению экзогенных психозов в старости способствуют такие характерные для позднего возраста факторы, как накопление и сосуществование (по И. В. Давыдовскому, 1966) различных соматических болезней, снижение сопротивляемости организма соматическим вредностям, а также наличие тех или иных инволюционных (органических) мозговых изменений. В пользу такого предположения убедительно говорит и бесспорное учащение острых психозов экзогенного типа, в частности делириев, развивающихся как осложнение психофармакологической терапии у престарелых больных эндогенными психозами.

Клинические проявления

Острые психозы в позднем возрасте отличаются рядом общих клинических особенностей, обусловленных влиянием возрастного фактора, который нивелирует нозологические различия, свойственные острым психозам более ранних возрастных периодов. Возникающие при острых психозах позднего возраста клинические картины принадлежат к синдромам, характерным для экзогенного типа реакций, но они, как правило, в той или другой степени утрачивают свой четкий синдромальный профиль. Лишь изредка наблюдаются

развернутые и типичные синдромы делирия, аменции, сумеречных состояний и т. п. В большинстве случаев картина психоза включает в себя элементы различных синдромов экзогенного типа. Предложенное M. Bleuler (1966) обобщенное обозначение этих острых экзогенно-органических психозов нейтральным термином «состояния спутанности» не лишено поэтому клинического основания. В позднем возрасте преобладают фрагментарные, диссоциированные и рудиментарные клинические картины [Снежневский А. В., 1949].

Клинические особенности возникающих в позднем возрасте острых экзогенно-органических психозов зависят прежде всего от состояния мозговой деятельности, на котором они развиваются. Чем отчетливее выражены предшествующие острому психозу психоорганические изменения, тем более редуцированную, рудиментарную форму приобретают экзогенные психотические синдромы. Если, например, острый психоз, вызванный дополнительными вредностями, развивается на фоне отчетливого психоорганического снижения, то его клинические проявления могут ограничиваться временным усилением ночного беспокойства или амнестической дезориентировки.

Наблюдающаяся в старости особая возрастная окраска экзогенных психозов нередко придает им значительное сходство с острыми психотическими расстройствами при сенильной или сосудистой деменции. Отмечаются, например, те же признаки ночной суетливости со «сборами в дорогу», те же особенности амнестической дезориентировки с элементами сдвига ситуации в прошлое и соответствующими формами деловитой активности, которые считают характерными для старческого делирия или псевдоделирия.

В результате свойственных старческому возрасту особых констелляций патогенетических факторов могут развиваться и особые синдромальные картины острых психозов, встречающиеся лишь изредка у более молодых людей. К ним относятся, например, сравнительно «чистые», т. е. протекающие при ясном сознании и без бредовых расстройств галлюцинозы, в частности зрительные [Reimer F., 1970].

Необходимо отметить и некоторые общие особенности острых экзогенно-органических психозов в старческом возрасте. В отличие от острых экзогенных психозов более раннего возраста наблюдаются преимущественно кратковременные, транзиторные психотические расстройства, нередко многократно повторяющиеся. Существует отчетливая зависимость между возникновением эпизодов психоза и характерными для позднего возраста нарушениями сна и ритма чередования сна и бодрствования.

Однако общевозрастные изменения клинической картины острых психозов позднего возраста не обязательны. Г. П. Поппе (1966) отмечал, что в старости возможны и более типичные для экзогенного типа реакций клинические картины, в первую очередь делириозные. Этот же автор указал на то, что возрастные атипии клинической картины острых психозов возрастают не всегда строго параллельно увеличению возраста манифестации психоза. В целом, однако, сенильноподобные видоизменения клинической картины острых психозов с увеличением возраста больных в период манифестации болезни ста-

новятся более выраженными и частыми [Галабаева Д. М., 1973]. Наблюдения многих авторов [Поппе Г. К., 1966; Галабаева Д. М., 1973; Штернберг Э. Я., 1970] указывают на то, что экзогенные психозы могут развиваться даже в глубокой старости, т. е. у людей старше 80 лет.

В обобщенном виде особенности острых экзогенно-органических психозов старости состоят в более редком развитии кататоно- и маниформных компонентов двигательного возбуждения, сравнительно малой выраженности аффекта страха и галлюцинаторных расстройств, известной монотонности клинической картины при наступающем обычно вечером или ночью обострении психических расстройств, преобладании сенильных черт амнестической дезориентировки (элементы «сдвига в прошлое» и «сенильной деловитости») и возрастной тематики бредовых высказываний (идеи ущерба, ограбления, разорения и обнищания и т. п.). Еще В. В. Срезневский (1940) отметил патопластическую сенильноподобную окраску даже при сравнительно благоприятно протекающих экзогенных психозах позднего возраста, которые создают впечатление начинающейся деменции в результате преобладания грубых нарушений памяти и выраженности амнестической дезориентировки, скудости и однообразия делириозных переживаний. Позднее такие же наблюдения описывали зарубежные психиатры. W. Pöldinger (1971), например, выделяет среди психозов спутанности старческого возраста особые «состояния амнестической спутанности», английские психиатры [Roth M., 1952, 1959; Post F., 1955, 1965; Mayer-Gross W., Slater E., Roth M., 1960] описывают внутри группы острых психозов позднего возраста особые «дисмнестические синдромы» и «состояния, приближающиеся к клинической картине сенильной деменции». Французские психиатры [Wertheimer J., Schwed P., 1972] различают в позднем возрасте «простые состояния спутанности» с сенильноподобной клинической картиной и преобладанием амнестических нарушений (преимущественно «церебрально обусловленные») и сложные состояния «онирической спутанности» (etats confuso-oniriques), близкие к экзогенным психозам более раннего возраста. Двигательное беспокойство при острых экзогенно-органических психозах позднего возраста, также отличается определенными особенностями своих проявлений и динамики [Strejilevich S., 1961]. Близкое к сенильной деловитости и старческому «бреду занятия» двигательное беспокойство на раннем этапе заболевания в дальнейшем может переходить во все более однообразные, лишенные целенаправленности движения и, наконец, в интеративное беспокойство, состоящее из стереотипных фрагментов движений.

Среди факторов, играющих дополнительную патопластическую роль при формировании клинической картины острых экзогенных психозов старости, по мнению ряда авторов [Поппе Г. К., 1966; Галабаева Д. М., 1973, и др.], заметное место занимают расстройства зрения и реже слуха. При острых психозах позднего возраста с картиной галлюцинаторной спутанности Д. М. Галабаева нашла, например, выраженные дефекты зрения у 44% больных.

В определенной группе острых психозов старости более или менее остро развивающейся полной или почти полной слепоте следует, по-видимому, придавать основное патогенетическое значение. Такие формы, наблюдающиеся преимущественно в глубокой старости, описаны в литературе как психозы у офтальмопатов. Они возникают остро после операций по поводу катаракты или глаукомы, при отслойке сетчатки, после тяжелых приступов глаукомы и в других случаях внезапной слепоты. Клиника этих психозов существенно отличается от других острых экзогенно-органических психозов этого возраста.

В таких случаях обычно возникают обратимые психопатологические расстройства, которые следует квалифицировать как зрительный галлюциноз [Штернберг Э. Я., 1960]. В его клинической картине нет помрачения сознания, выраженного аффекта страха, внушаемости и двигательного беспокойства; ориентировка сохранена; бредовая трактовка выражена мало, нередко сохраняется частичная критика. Этими клиническими особенностями зрительные галлюцинозы у офтальмопатов отличаются от делирия. Существуют и определенные феноменологические особенности зрительных галлюцинаций: массовость, подвижность, повторяемость, обычно малые размеры зрительных образов (так называемые лилипутские галлюцинации). Довольно часто больные остаются «зрителями» по отношению к галлюцинаторным переживаниям, то безучастными или даже заинтересованными, то встревоженными или испуганными. При некоторых зрительных галлюцинозах возникают обманы и других органов чувств (ощущение прикосновения, запахи, звуки и т. п.).

Течение таких зрительных галлюцинозов бывает различным. Часть из них, особенно формы, возникающие остро после глазных операций (или потери зрения) без предшествующих психоорганических изменений, бывают полностью обратимыми. Другие формы, в частности те, при которых, кроме зрительных, наблюдаются и другие галлюцинаторные расстройства, переходят в делириозные состояния. Наконец, третьей группе этих психозов свойственно хроническое течение (эти формы описаны в следующем разделе).

Некоторые наблюдения говорят о том, что в развитии описанных острых психозов типа зрительных галлюцинозов у офтальмопатов важную роль играет психологически-ситуационный фактор. Уже E. Grünthal (1957, 1958) указал на возможность возникновения у стариков «фантастических зрительных образов» после длительного закрытия глаз. Da Cameron (1963) доказал это положение в следующих опытах. Он поместил больных старческого возраста с легкими признаками органического снижения психической деятельности днем в темное помещение и наблюдал возникновение острых состояний спутанности со зрительными галлюцинациями. Роль сенсорной депривации в развитии некоторых острых психозов старческого возраста была, таким образом, с достаточной убедительностью доказана.

Пока клинически недостаточно изучена особая группа острых психозов старческого возраста, в генезе которых, по данным литературы, психогенные и ситуационные факторы играют существенную

патогенетическую или по меньшей мере провоцирующую роль. Многие авторы описывали острые психотические состояния с картиной галлюцинаторной спутанности, непосредственно связанные с психотравмирующими переживаниями (смерть супруга или другого близкого человека) или резкими переменами жизненной ситуации (переезд на новую квартиру, поступление в больницу или дом инвалидов, уход на пенсию и т. п.). Возможно, что часть случаев, описанных K. Stauder (1955) как «пенсионное банкротство», также относится к этой группе психозов. R. Schindler (1953), H. Hoff (1958) предположили существование «психических факторов сенильной декомпенсации». Такие же механизмы лежат, возможно, и в основе динамики состояния престарелых больных с более или менее упорядоченным поведением в домашней обстановке. У таких больных после поступления в больницу нередко отмечается резкое ухудшение, принимающее вид острого состояния спутанности. Однако трактовка таких случаев как психореактивных вряд ли обоснована. В наблюдавшихся нами психозах такого типа можно было скорее всего говорить о ситуационно обусловленной декомпенсации текущего, но до этого сравнительно медленно прогрессировавшего органического, сенильно-атрофического или сосудистого процесса.

Этиология и патогенез

Внешние и соматические причины, вызывающие в позднем возрасте острые экзогенно-органические психозы, так же как и в более ранних возрастных периодах, весьма различны. Все же среди них преобладают присущие позднему возрасту инфекционные процессы (в частности, инфекции дыхательных путей, легких и урогенитального аппарата) и общесоматические заболевания (диабет, уремия и др.); нередко причиной этих психозов становятся травмы (переломы шейки бедра и др.). Особое место занимают сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности и др.). У престарелых больных одновременно существует множество различных по природе болезней [Давыдовский И. В., 1966]. Особое практическое значение для диагностики этих психозов имеет то, что соматические болезни, лежащие в основе симптоматических психозов позднего возраста, часто сопровождаются слабовыраженной или «немой» клинической картиной (например, «немые» пневмонии стариков без лихорадки и значительных изменений крови).

Патогенез острых психозов позднего возраста чаще всего сложен, поскольку наряду с внешними или соматогенными факторами в генезе психоза существенную роль играют общемозговые возрастные и(или) сосудистые изменения, на фоне которых развивается психоз. Однако при острых психозах позднего возраста также прослеживаются некоторые закономерности, общие для экзогенно-органических психозов. Так, наиболее выраженные аментивные картины (сновидное помрачение сознания, бессвязность мышления и речи, растерянность, страхи, глубокое нарушение алло- и аутопсихической ориентировки) наблюдаются в позднем возрасте, так же как и у более моло-

дых людей, при тяжелых хронических заболеваниях, приводящих к истощению организма. Выше показано значение психосоциальных (психогенных, ситуационных) факторов, которые нередко провоцируют заболевание или декомпенсацию состояния больных. К числу патогенетических можно отнести и факторы, связанные с нарушением функции анализаторов (зрительного, слухового) и оказывающие патопластическое влияние на картину болезни.

Лечение. Прогноз

Основное значение имеют меры, направленные на улучшение соматического состояния больных. В некоторых случаях их достаточно для купирования психотического состояния. Как правило, в связи с соматическими противопоказаниями барбитураты используются очень ограниченно. Для лечения острых психозов позднего возраста чаще всего применяют транквилизаторы (седуксен), обычно парентерально. Нейролептические средства, которые сами по себе могут усилить состояние спутанности, применяют только по строгим показаниям, осторожно и в значительно сниженных по сравнению с обычными дозах (до $^1/_3$ обычной дозы).

Реабилитационные мероприятия ограничены соматическим состоянием и возрастом больных. Возможна лишь элементарная трудовая терапия в отделении.

Прогноз острых экзогенно-органических психозов старческого возраста очень различен и в целом весьма серьезен. Летальный исход наблюдается в значительной части случаев — до 50%, по данным Д. М. Галабаевой (1973), а также M. Roth (1955) и F. Post (1965); до 27%, по данным J. Wertheimer, P. Schwed (1972). Однако почти все авторы считают, что в значительной части случаев возможен и полный выход из психоза. Наконец, еще Б. В. Срезневский (1940) указал на определенную группу острых психозов позднего возраста, при которых острое психическое расстройство переходит в состояние дефекта (общее обеднение психики, нарушения памяти и ориентировки, снижение психической активности, преобладание благодушно-эйфорического настроения). Пока неясно, являются ли такие «состояния психической слабости» стационарными (подобно аналогичным состояниям после тяжелых экзогенных психозов более раннего возраста) или в дальнейшем происходит прогредиентное развитие слабоумия, на начальном этапе которого, возможно, возник психоз.

ГАЛЛЮЦИНОЗЫ

Это сравнительно редкие психические расстройства. Они манифестируют в различные периоды позднего возраста (чаще в старости) и проявляются галлюцинозом — зрительным, вербальным, тактильным, обонятельным или смешанным. Эта группа психозов неоднородна как по характеру психопатологических расстройств, так и, возможно, в нозологическом отношении (хотя этот вопрос еще недостаточно выяснен). Наряду с «чистыми» (изолированными) галлю-

цинозами, представляющими собой разновидность «парциального помешательства» (по терминологии старых авторов), в эту группу психозов включают некоторые переходные формы между этими психозами и так называемыми бредовыми галлюцинозами.

Нозологическая принадлежность большинства психозов, относящихся к галлюцинозам позднего возраста, неясна, что оправдывает их выделение в особую группу психических расстройств старческого возраста на основании чисто синдромальной характеристики. Наиболее обосновано их отнесение к экзогенно-органическим расстройствам, хотя в отношении части из них нельзя исключить участие в их возникновении эндогенных факторов.

Н. Ф. Шахматов (1976) пытался обосновать самостоятельность группы галлюцинозов позднего возраста, с одной стороны, их близостью к бредовым инволюционным психозам (параноидам малого размаха), а с другой стороны, возможностью перехода одного вида галлюцинаторных расстройств в другой. Автор склоняется к причислению этих форм к функциональным психозам позднего возраста (ранним и поздним вариантам инволюционных параноидов). Такая трактовка представляется правомерной только в отношении части этих форм, тогда как остальные могут быть выделены лишь на синдромальной основе.

Распространенность

О редкости галлюцинозов позднего возраста, описанных как немногочисленные или единичные случаи, говорят наблюдения Н. Ф. Шахматова (1976). По данным этого автора, хотя он определяет границы этой группы психозов шире, чем другие исследователи, галлюцинозы занимают небольшое место среди других психических расстройств позднего возраста. Среди 1103 больных старше 60 лет, поступивших в Московскую психиатрическую больницу им. П. Б. Ганнушкина в 1968, 1970 и 1971 гг., больные со зрительными галлюцинозами составили 0,1%, с тактильными — 0,09%, с вербальными и обонятельными — по 0,5%.

Клинические проявления

Особые вербальные галлюцинозы старости

Вербальные галлюцинозы встречаются наиболее часто среди галлюцинозов старости. Они наблюдаются при разных психических заболеваниях позднего возраста и особенно часто при сосудистых психозах и шизофрении (эти формы рассматривались в предыдущих главах). В данной главе речь идет об особых вербальных галлюцинозах старости — так называемых галлюцинозах типа Шарля Бонне[1] или галлюцинаторных расстройствах у глухих и тугоухих.

[1] По фамилии швейцарского натуралиста начала прошлого века Cherles Bonnet, описавшего у своего ослепшего деда зрительные галлюцинации без других признаков психического заболевания

Несмотря на редкость и небольшое практическое значение этих форм, они представляют значительный теоретический интерес.

Галлюцинации и галлюцинозы типа Шарля Бонне описывали со второй половины прошлого века, однако чаще в виде зрительных галлюцинозов у слепых, нежели в форме вербальных галлюцинозов. В советской литературе этот вопрос наиболее полно освещен в работах Е. А. Попова (1941, 1946). Отдельные случаи описаны В. М. Бехтеревым (1903), В. А. Гиляровским (1949), Э. Я. Штернбергом (1959), J. Troisier, M. Nathan (1923).

Основные клинические особенности этих форм сформулировал de Morsier (1930). К ним относятся: 1) развитие галлюцинаторных расстройств впервые в позднем возрасте; 2) отсутствие других проявлений психического заболевания; 3) сочетание галлюциноза с тяжелым заболеванием органов зрения или слуха. В монографии Е. А. Попова содержится приблизительно такое же описание основных особенностей этих галлюцинаторных расстройств. Заболевание манифестирует обычно в старческом возрасте, но несколько раньше (в среднем в 68,4 года), чем такие же зрительные галлюцинозы. Течение бывает затяжным (в отдельных случаях более 15 лет), при этом нередко периоды усиления галлюцинаторных расстройств («наплыва голосов») чередуются с периодами относительного их затухания.

Галлюциноз чаще бывает поливокальным, но мы наблюдали больную, слышавшую «один и тот же крикливый женский голос». Нередко голоса как бы вырастают из ушных шумов (треск, гудение, свист и т. п.) и на начальном этапе болезни могут походить на эти шумы (например, больные слышат голоса, похожие на шипение в ушах). Галлюцинации всегда истинные, отличаются чувственной яркостью и проекцией в окружающее пространство. Вечером и ночью они обычно усиливаются. Содержание голосов, обращенных, как правило, к больным, обычно неприятное (брань, угрозы и т. п.); изредка бывают императивные голоса. В период усиления галлюциноза больные убеждены в реальности голосов, критическое отношение к ним утрачивается. Однако даже в периоды усиления галлюцинаторных расстройств, когда голоса становятся совершенно реальными, не наблюдается сколько-нибудь значительного развития бредовых построений (самостоятельные или «объясняющие» голоса). Наплывы галлюцинаций сопровождаются тревогой. Несмотря на затяжное, часто многолетнее течение, у больных не развивается органическая деменция, хотя нередко бывают легкие признаки общепсихического снижения.

Однозначная нозологическая трактовка галлюцинозов типа Шарля Бонне весьма трудна. Их безоговорочное причисление к органическим (сосудистым или атрофическим) процессам клинически недостаточно обосновано. Наиболее правомерна точка зрения ряда отечественных авторов [Бехтерев В. М., 1903; Попов Е. А., 1941; Гиляровский В. А., 1949; Штернберг Э. Я., 1959], рассматривающих галлюцинозы типа Шарля Бонне как особую форму парциального психического расстройства, в генезе которого наряду с общевозрастными психически-

ми изменениями существенную или даже решающую роль играет потеря слуха.

Напомним, что дефекты слуха также участвуют в патогенетических механизмах хронических галлюцинозов при сифилисе мозга и хроническом алкоголизме. К. А. Скворцов (1933, 1936), например, описал сифилитические галлюцинозы у больных с поражением внутреннего уха. Такие же наблюдения принадлежат и H. Schulte (1931). И. В. Стрельчук (1970) наблюдал поражения слуха у больных с хроническими алкогольными галлюцинозами.

Зрительные галлюцинозы

Изолированные (чистые) зрительные галлюцинозы старости по клиническим особенностям и условиям возникновения в основном соответствуют галлюцинозам типа Шарля Бонне. Отдельные наблюдения были описаны В. М. Бехтеревым (1903), С. Г Жислиным (1935), С. П. Рончевским (1933), Е. А. Поповым (1941, 1946), В. А. Гиляровским, (1946, 1949), Э. Я. Штернбергом (1960), Н. С. Ивановой (1966), Н. Ф. Шахматовым, (1976), de Morsier (1930), F. Reimer (1970). Большинство приведенных в литературе случаев относятся к заболеваниям глубокой старости, т. е. к людям старше 70—80 лет (собственные наблюдения; наблюдения Н. С. Ивановой, определившей средний возраст таких больных 80,2 года).

Общие клинические особенности зрительных галлюцинозов старческого возраста в основном сходны с таковыми при вербальных галлюцинозах старости. Они имеют следующие основные черты: 1) в наиболее типичных случаях зрительный галлюциноз остается изолированным (парциальным) психическим расстройством при ясном сознании, без бредовых расстройств и нарушений поведения; 2) обычно сохраняется критическое отношение к галлюцинаторным переживаниям, только в периоды наплыва галлюцинаций они становятся полностью реальными; по отношению к галлюцинаторным образам больные чаще всего остаются «зрителями», иногда даже заинтересованными, страх и тревога, связанные с психотическими переживаниями, возникают далеко не всегда; 3) к феноменологическим особенностям галлюциноза относятся множественность, подвижность и необычайная красочность (сценоподобность) зрительных обманов, преимущественно малые размеры галлюцинаторных образов (лилипутские галлюцинации). Галлюцинации всегда бывают истинными и проецируются в окружающее пространство. В ряде случаев галлюцинаторные расстройства развиваются в определенной последовательности [Штернберг Э. Я, 1960; Иванова Н. С., 1966]: сначала возникают элементарные зрительные обманы, затем «картинные» (портретные) и «панорамные», т. е. расположенные в одной плоскости галлюцинации, и лишь вслед за ними — объемные зрительные обманы, т. е. двигающиеся и действующие в пространстве фигуры. На этой стадии возможно присоединение отдельных обманов других органов чувств — тактильных (прикосновение) или обонятельных

(запахи), реже элементарных звуковых; 4) зрительные галлюцинозы старческого возраста бывают затяжными или волнообразными (чередование затухания и усиления галлюцинаторных образов — «наплывов»).

Клинические наблюдения указывают на неоднотипность зрительных галлюцинозов. На одном полюсе этой группы психозов старости находятся так называемые галлюцинозы типа Шарля Бонне, т. е. зрительные галлюцинозы у слепых или у лиц с небольшими остатками зрения [Бехтерев В. М., 1903; Гиляровский В. А., 1946, 1949; Попов Е. А., 1941, 1946; Штернберг Э. Я., 1960, и др.].

По поводу этих форм велась длительная дискуссия в литературе. Возникла, в частности, концепция «периферического генеза» галлюцинаций и галлюцинозов. Против этого предположения, однако, говорят следующие доводы: а) крайняя редкость этих наблюдений, резко контрастирующая с частотой слепоты в старческом возрасте; б) отсутствие временной связи между утратой зрения и возникновением психоза, так как такие галлюцинозы нередко возникают через много лет после наступления слепоты; в) явное тяготение этих психических расстройств к старческому возрасту. Некоторые авторы [Бехтерев В. М., 1903; Попов Е. А., 1941; Штернберг Э. Я., 1960] склонялись к признанию этих форм, хотя и сугубо предположительному, «особым» (самостоятельным) психическим расстройством старческого возраста, в генезе которого наряду со слепотой существенную роль играют возрастной фактор и легкие органические изменения. В пользу предположения о ведущем значении слепоты среди других патогенетических факторов может говорить клиническая близость этих форм к острым зрительным галлюцинозам у офтальмопатов.

Однако помимо типичных случаев галлюцинозов Шарля Бонне, в некоторых наблюдениях галлюцинаторные расстройства возникали на фоне отчетливых психоорганических изменений, в частности дисмнестических расстройств. По клиническим особенностям эти психоорганические изменения можно отнести к психическим нарушениям, обусловленным церебральным атеросклерозом. Описанные Н. С. Ивановой зрительные галлюцинозы глубокой старости, отличавшиеся от приведенных выше наблюдений регредиентностью и курабельностью, можно считать особым проявлением старческого церебрального атеросклероза. Такой точки зрения придерживается F. Reimer в своей монографии, посвященной зрительным галлюцинозам (1970).

Обонятельные галлюцинозы

Обонятельные галлюцинозы позднего возраста в строгом понимании (т. е. изолированные, «чистые» обонятельные галлюцинозы), очевидно, встречаются крайне редко. Случаи, описанные Н. Ф. Шахматовым (1972, 1976), являются по существу бредовыми галлюцинозами или «параноидами малого размаха» со значительной долей обонятельных (и тактильных) галлюцинаций, т. е. в целом соответствуют формам, описанным в главе «Функциональные психозы позднего возраста» (часть II, раздел 1). Название «обонятельный

галлюциноз» не совсем правомерно и для описанных D. Harbeck (1965) случаев с сенситивным бредом отношения и обонятельными галлюцинаторными расстройствами (запахи, исходящие от собственного тела) и ипохондрической фиксацией на них. D. Harbeck предположил, что его наблюдения относятся к органическим церебральным заболеваниям; однако такие клинические картины, как известно, наблюдаются и у людей более молодого возраста, в частности, при шизофрении [Mayer-Gross W., 1932].

Единичные случаи, рассматриваемые нами как особые обонятельные галлюцинозы позднего возраста, отличались от наблюдений Н. Ф. Шахматова (1976) отсутствием бреда преследования или ущерба, направленного против соседей, и т. п. В этих случаях неприятные запахи, иногда в сочетании с неприятными тактильными и висцеральными ощущениями возникали у больных только в определенной обстановке (например, в своей комнате), но рассматривались ими как «случайные», как дефекты строительства дома и т. п. Все же нельзя исключить возможность существования переходных форм между поздними параноидными психозами с обонятельными галлюцинациями и крайне редкими «чистыми» обонятельными галлюцинозами, нозологическая природа которых остается пока неясной.

Тактильные галлюцинозы

Группа психических расстройств, объединяемых общностью основных синдромальных проявлений — преобладанием тактильного галлюциноза в сочетании с бредом одержимости (пораженности) кожными паразитами, носит название тактильного галлюциноза, или пресенильного дерматозойного бреда Экбома. Этот синдром, в отличие от других (зрительных, вербальных и обонятельных) галлюцинозов старости весьма различен по структуре. Существует мнение, что этот синдром встречается и как самостоятельное психическое расстройство позднего возраста. Именно этим обстоятельством, а также тем, что тактильные галлюцинозы свойственны преимущественно позднему возрасту, и объясняется их рассмотрение в разделе, посвященном особым формам психозов позднего возраста.

Сочетание тактильного галлюциноза с бредом одержимости кожными паразитами описывалось в психиатрической и дерматологической литературе под разными названиями: «нейродермия с паразитофобией», «локальная (ограниченная) ипохондрия», «навязчивый зоопатический галлюциноз», «пресенильный дерматозойный бред», хронический тактильный галлюциноз, бред одержимости паразитами. Столь же различны и точки зрения исследователей на психопатологическую оценку этого расстройства, его место в систематике психических болезней

Одни авторы [Шахматов Н. Ф., 1976, Ekbom K., 1938] рассматривали тактильный галлюциноз как разновидность пресенильных (инволюционных) бредовых психозов; *другие* [*Schwartz H., 1959, Fleck U., 1955; Harbauer H., 1949*] описали развитие этого синдрома при эндогенных депрессиях. Н. С. Иванова (1966), G. Huber (1972), H. Weitbrecht (1973) наблюдали его при шизофренических психозах, а N Bers, K Conrad (1954), H Kehrer (1959), B Bergmann (1963) указывали на его органическую природу. N Bers, K Conrad (1954) определяли это расстройство как хронический тактильный галлюциноз и сближали

его с проявлениями экзогенного типа реакций. В отличие от них Н. С. Иванова показала возможность развития тактильного галлюциноза при различных эндогенных и органических психозах позднего возраста.

В связи с расхождениями в диагностике и трактовке этого галлюцинаторно-бредового расстройства достоверных сведений о его распространенности нет.

По мнению большинства исследователей, среди больных с тактильным галлюцинозом преобладают люди позднего, особенно инволюционного (50—65 лет), возраста. Женщины заболевают в 3—4 раза чаще, чем мужчины.

Собственные и изложенные в литературе клинические наблюдения показывают, что синдром тактильного галлюциноза обнаруживает определенную возрастную предпочтительность, но встречается при различных органических (сосудистых, атрофических, опухолевых) и эндогенных заболеваниях. Некоторые авторы [Harbauer H., 1949] высказали мнение о том, что для возникновения этого синдрома обязательно нужно кожное поражение или реальные парестезии (например, при диабете и т. п.). Однако для преобладающего большинства случаев это предположение остается недоказанным. При некоторых органических заболеваниях не исключены церебральные основы патологических ощущений. В отношении большинства случаев патогенез синдрома остается невыясненным.

Структура синдрома зависит от заболевания, в рамках которого он развивается. В наиболее типичных и развернутых случаях тактильного галлюциноза больные испытывают постоянные мучительные патологические ощущения на поверхности кожи, под ней и на слизистых оболочках в виде зуда, жжения, укусов, уколов, боли и т. п. По убеждению больных, эти ощущения вызывают многочисленные, обычно чрезвычайно мелкие паразиты («микробы», жучки, червячки и т. п.). Нередко больные чувствуют шевеление, передвижение или скопление этих существ под кожей. Как правило больные непоколебимо убеждены в том, что причиной всех мучительных ощущений являются паразиты. В большинстве случаев бред ограничивается убеждением в пораженности организма этими мелкими существами. Как правило, больные проявляют большую и неутомимую бредовую активность, постоянно обращаются к врачам, в частности к дерматологам. Не получая, по их мнению, помощи и не встречая понимания, они сами активно борются против паразитов (лечатся мазями, втираниями, внутренними средствами и т. п., без конца моются, меняют, стирают, дезинфицируют белье и т. д.). Тактильный галлюциноз обычно сопровождается зрительными иллюзиями — больные собирают грязь, шелушащиеся слои кожи, нитки и т. п. и показывают их окружающим как обнаруженных паразитов. Нередко бывают ипохондрические расстройства, в частности появляются опасения, а затем и убежденность, что паразиты наносят большой вред здоровью. Иногда ипохондрические идеи достигают степени нигилистического бреда, в таких случаях больные говорят о проникновении паразитов в мозг, внутренние органы и т. д. Настроение становится подавленным и тревожным. Кожные ощущения имеют предпочтительную локализацию (лицо, руки, гениталии, задний проход и др.). Во многих случаях, особенно при шизофренических психозах, патологические ощущения более разнообразны: конкретные, предметные ощущения, характерные для тактильных галлюцинаций, сочетаются с сенестопатиями и парестезиями. Бредовые идеи преследования присоединяются к бреду одержимости кожными паразитами только в редких случаях (преимущественно при шизофрении).

Варианты синдрома соответствуют заболеванию, в рамках которого он развивается. Например, при органических заболеваниях он бывает более простым и однообразным, ограничивается тактильными галлюцинациями и бредовой убежденностью в существовании кожных паразитов. При органических процессах старческого возраста возможны варианты синдрома, при которых больные высказывают бред пораженности кожи неодушевленными пред-

метами (песок, осколки стекла и т. п.). Тактильный галлюциноз органического генеза чаще бывает регредиентным или рецидивирующим.

Синдром тактильного галлюциноза, возникающий в структуре эндогенных депрессий [Harbauer H., 1949; Fleck U., 1955; Schwarz H., 1959, и др.], характеризуется подавленным настроением, выраженным чувством болезни и ипохондрическими опасениями. По выходе из депрессии все расстройства *полностью* исчезают. При шизофренических психозах (обычно малопрогредиентных) патологические ощущения наиболее разнообразны. К тактильным галлюцинациям часто присоединяются сенестопатии, ипохондрический и в том числе нигилистический бред, а иногда и отдельные бредовые идеи преследования. Эти шизофренические психозы бывают весьма затяжными.

Лечение. Прогноз

Систематическое **лечение** нейролептиками (терален, аминазин и др.) лишь в части случаев дает удовлетворительные результаты.

Уход за больными в стационаре аналогичен таковому при функциональных психозах позднего возраста (см.). Некоторые больные могут лечиться амбулаторно.

Прогноз галлюцинозов позднего возраста в большинстве случаев неблагоприятный из-за их затяжного течения. Реже галлюциноз бывает *волнообразным*, с периодами затухания и обострения болезненных явлений. Исключительно редки случаи практического выздоровления. Прогноз зависит не только от психического, но и от неврологического и соматического состояния больных.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза. Большинство больных нетрудоспособны. Больные острыми психозами позднего возраста, как правило, недееспособны и невменяемы. Вопрос о дееспособности больных галлюцинозами позднего возраста решается индивидуально.

Раздел IV
ЭКЗОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Глава 1
СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

К симптоматическим относят психозы, развивающиеся при общих неинфекционных заболеваниях, инфекциях и интоксикациях как одно из проявлений основного заболевания.

Признавая существование ряда клинических и прогностических различий между симптоматическими (экзогенными) и экзогенно-органическими (см. Раздел III) психозами и целесообразность их клинического разделения, многие авторы все же считают это разграничение до известной степени условным [Снежневский А. В., 1940, 1948; Малкин П. Ф., 1974; Сухарева Г. Е., 1974; Bumke O., 1924; Conrad K., 1960]. Такая точка зрения обоснована рядом клинических фактов, в первую очередь развитием в части случаев симптоматических психозов необратимых психических изменений (психоорганический синдром), свойственных экзогенно-органическим заболеваниям.

Далеко не каждый психоз, развившийся во время соматического, инфекционного заболевания или интоксикации, является симптоматическим. Хорошо известно, что экзогенные факторы нередко провоцируют манифестацию эндогенных психозов. Манифестный психоз в этих случаях может походить на симптоматический, однако по мере дальнейшего развития эндогенного заболевания его экзогенная окраска сглаживается и все более отчетливо выступают клинические проявления и закономерности смены синдромов, свойственные эндогенным психозам.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первое описание психических расстройств, относящихся к кругу экзогенных, принадлежит Гиппократу. Под названием «phrenitis» он описал состояние острой спутанности. Аретей (I век до н. э.) отличал лихорадочный делирий от состояний, вызванных наркотиками, Цельс (I век до н. э.) описал психические расстройства при лихорадке, а Гален (II век н. э.) указывал на

отличие первичного делирия от вторичного, подчеркивая, что его лечение должно быть связано с лечением основного заболевания. Более подробно лихорадочные делирии описаны в XVII веке T. Sydenham (1664) В XIV веке появились описания психических нарушений при цинге и эрготизме, в XVIII веке — при пеллагре.

При развитии психиатрии в ее современном понимании границы симптоматических психозов то непомерно расширялись, то чрезмерно суживались. В немецкой психиатрии первой четверти нашего столетия само существование таких психозов было поставлено под сомнение [Bumke O., 1936]. В зависимости от эволюции психиатрических взглядов менялись не только границы, но и содержание понятия «симптоматические психозы» Начиная с M. Baillarger (1880), который определил симптоматические психозы как осложнения со стороны психики при соматических заболеваниях, к ним стали относить самые разнообразные по клинической картине, формам течения и типам исхода психические расстройства, связанные (преимущественно по времени возникновения) с соматическими заболеваниями. Уже многие старые авторы (Baillarger M., Grisinger W. и др) наряду с острыми психозами лихорадочного периода описывали и протрагированные формы при затяжном течении болезни или непосредственно после нее («психозы реконвалесцентов»). С именем E. Kraepelin связано представление о специфической симптоматике психозов при каждом соматическом заболевании. В целом к началу XX века утвердилось мнение о строгой зависимости клиники психоза от вызвавшей его экзогенной вредности

Начиная с K. Bonhaeffer (1908) понятие симптоматических психозов претерпело существенные изменения: на смену представлениям о специфичности психозов при каждом соматическом заболевании пришли представления об общности психических реакций при различных экзогенных вредностях. K. Bonhoeffer сформулировал концепцию об *экзогенном типе реакций*, выделив 5 типов таких неспецифических реакций: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение) и острый галлюциноз. Неспецифичность психических реакций на разнообразные экзогенные вредности K. Bonhoeffer объяснял ограниченностью реакций мозга и их опосредованностью внутренней средой организма (болезнетворное воздействие через так называемые промежуточные звенья — токсические продукты обмена, возникающие в организме в ответ на внешние вредности)

Позднее K. Bonhoeffer (1917) расширил клиническую феноменологию экзогенных психических реакций, введя в нее маниаформные, депрессивные, кататоноформные и параноидные синдромы, а также состояния эмоционально-гиперестетической слабости (астенический синдром) и амнестический (корсаковский) синдром. Особенно важно утверждение K. Bonhoeffer о том, что особенности клинической картины экзогенных психозов определяются этапом основного заболевания продрому соответствуют явления астении, на высоте лихорадки развивается делирий или психомоторное возбуждение (обычно эпилептиформного типа), при снижении температуры — аменция, в периоде реконвалесценции — астенический синдром.

При всей теоретической важности концепции K. Bonhoeffer она не учитывала влияния этиологических факторов на клинические проявления экзогенных психозов, а также необоснованно ограничивала реакции экзогенного типа узким кругом психопатологических синдромов [Снежневский А. В., 1968]. Одним из основных оппонентов K Bonhoeffer был E. Kraepelin, который вначале отрицательно отнесся к концепции об экзогенном типе реакций, противоречившей его нозологической позиции. Однако в дальнейшем в работе «Формы проявления душевных болезней» (1920), где введено понятие «регистров» психических расстройств в зависимости от тяжести поражения головного мозга, он по существу не только признал, но и развил концепцию нозологически неспецифичных типов реагирования.

Не менее известна полемика между K Bonhoeffer и M Specht (1914). Основные возражения M Specht сводились к тому, что разграничение экзогенного и эндогенного типов реагирования лишь относительно. Различие между экзогенной и эндогенной картинами болезни зависит, по мнению M. Specht, лишь от интенсивности и темпа действия патогенного фактора. Если экзогенная

вредность относительно малой силы действует исподволь, то наступает «мягкая форма» психического расстройства, т. е. такая, которая проявляется картиной эндогенного психоза Если же эта вредность массивна и действует в быстром темпе, она ведет к грубым нарушениям экзогенного типа Хотя возражения M. Specht и не могли поколебать концепции K. Bonhoeffer, они содержали некоторые клинически обоснованные аргументы, которые были впоследствии им приняты. В частности, K. Bonhoeffer признал, что границы эндогенного и экзогенного нередко бывают стертыми

В психиатрической литературе 20—30-х годов обсуждался широкий круг вопросов, касающихся экзогенных психозов, роль первичного и вторичного (вследствие общей интоксикации) поражения мозга в возникновении экзогенных психозов, соотношение экзогенного и эндогенного в картине симптоматических психозов, патопластическое видоизменение синдрома в зависимости от конституциональных особенностей, пола и возраста больного, приобретенных и генетически обусловленных свойств организма, зависимость картины психоза от этиологии соматического заболевания и стадии болезни и др. Был опубликован ряд работ, подтверждавших существование наряду с острыми затяжных симптоматических психозов с депрессивными, маниакальными и параноидными расстройствами [Равкин И. Ф., 1937; Снежневский А. В., 1940; Каплинский М З., 1940] Возможность развития таких психозов некоторые психиатры ранее подвергали сомнению

Интерес к психопатологии и клинике симптоматических психозов возрос после второй мировой войны в связи с наблюдениями над рядом экзогенных вредностей военного времени (раневые инфекции и др.), а также введением в медицинскую практику новых терапевтических средств [Малкин П. Ф., 1945, и др.] Симптоматические психозы стали рассматривать в свете накопленного опыта.

Важнейшим итогом изучения симптоматических (экзогенных) психозов было положение о том, что нозологически специфичны не сами психопатологические синдромы (экзогенные, эндогенные, эндоформные), а последовательность их возникновения [Conrad K., 1960]. Следовательно, специфичность проявлений болезни следует искать не в статике, а в закономерной последовательности смены синдромов, т е. в течении заболевания [Снежневский А. В, 1940, 1960]

Таким образом, прогрессивная для своего времени концепция K. Bonhoeffer хотя и сохранила значение до настоящего времени, но существенно изменилась. Изменилась и сама картина симптоматических психозов, что обусловлено в первую очередь успехами в лечении многих соматических и инфекционных заболеваний. Клиническая трансформация экзогенных психических расстройств привела к урежению классических картин экзогенного типа реакций и преобладанию «гипопсихотических» и эндоформных проявлений [Малкин П. Ф., 1963, 1964 Вангенгейм К. А, 1966, 1967; Приленский Ю. Ф., 1974; Трифонов Б. А, 1978]. В последнее время появились описания психических нарушений, свойственных новым, ранее неизвестным состояниям, обусловленным как особыми воздействиями, так и терапевтическими вмешательствами при экстремальных состояниях разного генеза [Голодец Р. Г, 1978], гемодиализе [Цивилько М. А., 1974], операциях на сердце [Ковалев В В, 1974] и др

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Достоверных сведений о распространенности симптоматических психозов нет. Это связано с отсутствием единства взглядов на их клинические границы, а также с тем, что большая часть больных с соматогенными психическими нарушениями (включая психозы) наблюдается в стационарах общемедицинского профиля. W. Scheid (1966) справедливо отметил, что статистические данные скорее отражают «местные условия» и диагностические позиции авторов, нежели истинную распространенность таких расстройств.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Симптоматические психозы разделяются на острые и затяжные. Для каждой группы характерны определенные синдромы и закономерности их смены в процессе основного заболевания.

Острые симптоматические психозы

Острые симптоматические психозы чаще протекают с транзиторным помрачением сознания. Расстройства сознания различны по глубине, структуре и продолжительности. В основном встречаются следующие синдромы: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, онейроид (см. главу 1, часть первая). Эти нарушения возможны при психозах, развивающихся как при соматических заболеваниях и инфекциях, так и при отравлениях.

Симптоматическому психозу обычно предшествует кратковременный продромальный период с головной болью, вялостью или двигательным беспокойством, эмоциональными расстройствами (тревога, страх, подавленность), нарушениями сна, гиперестезией, т. е. признаками астенического синдрома. По мнению некоторых исследователей, особая выраженность астенических явлений свидетельствует о тяжелом течении заболевания. В некоторых случаях психические нарушения ограничиваются перечисленными расстройствами и психоз дальше не развивается.

Если возникают острые психотические расстройства, то они длятся от нескольких часов до 2—3 сут. Чаще всего это помрачение сознания с картиной делирия или эпилептиформного возбуждения.

В начале многих инфекционных болезней *делирий* возникает только ночью и часто однократно. Для детей (особенно раннего возраста) наиболее типичны состояния помраченного сознания в виде сочетания оглушения с кратковременными эпизодами делириозных и пределириозных расстройств При очень тяжелом основном заболевании делирий продолжается несколько дней и в особенно неблагоприятных случаях может смениться аменцией

При тяжелых интоксикациях в клинической картине преобладает *оглушение*, которое при нарастании тяжести общего состояния может перейти в сопор и далее в кому.

Сумеречное состояние сознания с эпилептиформным возбуждением возникает внезапно и сопровождается резким возбуждением и страхом. Больной мечется, убегает от мнимых преследователей, кричит; на лице выражение ужаса. Такой психоз обычно заканчивается также внезапно. Его сменяет глубокий сон, нередко сопор. Иногда психоз может перейти в картину аменции, что прогностически неблагоприятно. Продолжительность описанного психотического состояния чаще колеблется от $1/2$ до 2 ч. Эпилептиформное возбуждение может возникать в инициальном периоде болезни, предшествуя развернутой картине инфекционного заболевания.

При соматических (инфекционных и неинфекционных) заболеваниях без выраженного токсикоза (малярия, ревматизм и др.) чаще

наблюдаются онейроидные состояния Они обычно бывают кратковременными, с относительно неглубоким помрачением сознания. При выходе из онейроида на первый план выступает астения.

Многие авторы при острых симптоматических психозах отмечают частоту *делириозно-онирических* (*сновидных*) *состояний* с преобладанием в клинической картине сновидных переживаний со сказочной (реже обыденной) тематикой, когда больные становятся активными участниками событий, или обильных, красочных, панорамических, сценоподобных зрительных галлюцинаций. В этом случае больные ощущают себя зрителями или жертвами, испытывая тревогу, страх или ужас. Возбуждение окрашено растерянностью и суетливостью.

В ряде случаев возможно развитие состояний, только внешне напоминающих онейроид, — *онейроидоподобных состояний* с непроизвольным фантазированием, заторможенностью и отрешенностью от окружающего. Больные при этом правильно ориентируются в месте, времени и собственной личности. Это состояние можно прервать внешним воздействием (оклик, прикосновение).

Аментивный синдром в структуре симптоматических психозов возникает обычно тогда, когда острое соматическое заболевание или интоксикация развиваются на фоне предварительного ослабления организма (голодание, крайнее физическое и психическое истощение, предшествующее хроническое заболевание). В связи с этим некоторые авторы рассматривают аменцию как вариант делирия (делирий на «измененной почве»). В последние два десятилетия синдром аменции в его классическом виде практически не встречается [Личко А. Е., 1979]. Чаще наблюдаются *аментивноподобные состояния*. Наиболее удачным представляется обозначение таких состояний как *астенической спутанности* [Мнухин С. С., 1963; Исаев Д. Н., 1964]. Их определяет сочетание растерянности с выраженной истощаемостью и непоследовательностью мышления. Глубина помрачения сознания постоянно и быстро изменяется, становясь то большей, то меньшей под влиянием утомления или отдыха соответственно, а иногда и спонтанно. Во время беседы обычно удается получить правильные ответы только на первые вопросы, затем ответы становятся сбивчивыми и путаными; после отдыха способность отвечать собеседнику на короткое время восстанавливается. При аментивноподобных состояниях ориентировка в окружающем неполная. Отмечаются отрывочные идеи отношения, преследования, ипохондрические высказывания, отдельные эпизодические галлюцинации. Эмоции отличаются крайней лабильностью: аффект страха, тревоги, тоскливость, растерянность быстро сменяют друг друга. Для этих состояний наиболее характерны выраженная астения и истощаемость психических процессов при малейшем напряжении. Астеническая спутанность отличается от аменции не только меньшей глубиной помрачения сознания, но и крайней изменчивостью состояния — быстрыми колебаниями от глубокого помрачения сознания до почти полного его прояснения

Многие зарубежные авторы [Conrad K., 1960; Scheid W., 1960, и др.] отмечают, что синдромы экзогенного типа реакций, описанные K. Bonhoeffer, сейчас в чистом виде почти не встречаются и преоб-

ладают своеобразные «сплавы» (Scheid W.), переходы от одного синдрома к другому. Довольно часто, особенно у больных пожилого возраста, бывают состояния спутанности с элементами различных синдромов экзогенного типа. Такие состояния английские психиатры обозначают как «состояния спутанности» (confusional states), американские — как «острый мозговой синдром» (acute brain syndrom), немецкие — как «острые состояния спутанности» (acute Verwirrtheiszustände).

Острые симптоматические психозы могут протекать и без помрачения сознания, в виде **острого вербального галлюциноза**. Такой психоз развивается внезапно с появления вербальных галлюцинаций комментирующего характера (обычно в виде диалога), сопровождающихся растерянностью, тревогой и страхом. В дальнейшем галлюцинации могут приобрести императивное содержание. В таком состоянии больные под влиянием галлюцинаторных переживаний совершают опасные действия в отношении окружающих и себя самих. Вербальный галлюциноз усиливается ночью. Бурный наплыв вербальных галлюцинаций может привести к развитию так называемой галлюцинаторной спутанности.

Картина симптоматических психозов при острых отравлениях (острые интоксикационные психозы) обычно исчерпывается глубоким изменением сознания и судорожными припадками. Если не наступает летальный исход, то эти расстройства полностью исчезают или в значительной мере сглаживаются.

По выходе из острого симптоматического психоза наблюдаются явления астении (церебрастении) или состояния эмоционально-гиперестетической слабости (по K. Bonhoeffer) разной выраженности. Больные утомляемы, не способны к длительному напряжению, быстро истощаются при работе, особенно умственной. Вместе с тем они раздражительны, капризны, обидчивы, эгоцентричны, требуют к себе особого внимания. Настроение крайне неустойчиво со склонностью к подавленности; выражены явления гиперестезии. У взрослых картина церебрастении обычно ограничивается неврастеноподобным синдромом. У детей и подростков наряду с астенией возникают психопатоподобные нарушения поведения, склонность к страхам, ипохондрическим и другим невротическим расстройствам [Сухарева Г. Е., 1974].

Затяжные симптоматические психозы

При затяжном неблагоприятном течении общего соматического заболевания или при постепенном выходе из состояния тяжелого отравления синдромы помрачения сознания сменяются так называемыми переходными (по H. Wieck) синдромами. В этих случаях говорят о затяжных (протрагированных) или поздних, по А. В. Снежневскому (1940), симптоматических психозах. Иногда психические нарушения у больных с хроническими соматическими (в том числе инфекционными) заболеваниями с самого начала не сопровождаются расстройствами сознания. Затяжные (протрагированные) симптоматические психозы обычно продолжаются от 2 нед до 2—3 мес и закан-

чиваются столь же длительным состоянием астении или (реже) сменяются более тяжелым (малообратимым) расстройством — психоорганическим синдромом. Проявления протрагированных симптоматических психозов изменчивы.

Чаще всего затяжные симптоматические психозы протекают с картиной депрессии, депрессивно-бредового, галлюцинаторно-параноидного состояний, апатического ступора, маниакальных расстройств, конфабулеза, псевдопаралитического и транзиторного корсаковского синдромов.

Депрессивные состояния в одних случаях сопровождаются идеаторной и моторной заторможенностью и напоминают фазу маниакально-депрессивного психоза, отличаясь от нее постоянной астенией, усиливающейся к вечеру. В других случаях картина депрессии сходна с картиной инволюционной меланхолии: больные возбуждены, ажитированы, тревожны, твердят одни и те же слова или фразы. Отличие от инволюционной меланхолии заключается в постепенном ослаблении (истощении) возбуждения, слезливости и признаках астении. Вечером и ночью нередки эпизоды делирия. Депрессия может смениться депрессивно-бредовым состоянием, что служит признаком нарастающей тяжести основного заболевания.

Депрессивно-бредовые состояния характеризуются бредом осуждения, обвинения, нигилистическими бредовыми идеями (обычно конкретного содержания), иллюзорными расстройствами и нередко—отдельными вербальными галлюцинациями. Больные крайне подавлены, тревожны, испытывают страх, ужас. При этом, однако, всегда наблюдаются выраженные астенические расстройства, слезливость, вечером часты делириозные эпизоды. Смена депрессивно-бредового синдрома галлюцинаторно-параноидным указывает на ухудшение общего соматического состояния больных.

Галлюцинаторно-параноидные состояния при затяжных симптоматических психозах различны по структуре. Одни близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, ложными узнаваниями, другие сопровождаются бредовыми идеями отношения, отравления и преследования обыденного содержания с известной склонностью к систематизации. Возможно развитие отдельных явлений психического автоматизма. Галлюцинаторно-параноидные расстройства при симптоматических психозах исчезают при перемене обстановки. В тяжелых случаях галлюцинаторно-параноидные состояния сменяются апатическим ступором.

Апатический ступор — состояние обездвиженности, аспонтанности, сопровождающееся безразличием и безучастностью к происходящему вокруг и своему состоянию. Апатический ступор необходимо отличать от депрессии с заторможенностью. Апатический ступор развивается при крайне тяжелом (нередко со смертельным исходом) течении основного заболевания.

Маниакальные состояния чаще всего проявляются непродуктивными маниями с веселостью, бездеятельностью, эйфорией

в сочетании с выраженными астеническими расстройствами. Эти состояния иногда напоминают легкое алкогольное опьянение. Нередко на высоте психоза развивается маниакальная спутанность или псевдопаралитическое состояние.

Псевдопаралитическое состояние по клиническим особенностям близко к паралитическому слабоумию, отличаясь от него постоянным присутствием астенических расстройств.

Транзиторный корсаковский синдром проявляется расстройствами памяти на события настоящего (фиксационная амнезия), сопровождается дезориентировкой в окружающем и во времени (амнестическая дезориентировка) при относительной сохранности памяти на события прошлого. Возможно появление конфабуляции, как правило, обыденного содержания, свидетельствующее об утяжелении состояния больного. Больные малоподвижны, вялы, у них отмечаются явления астении. Нарушения памяти преходящие с последующим ее восстановлением.

Конфабулез — психоз, выражающийся рассказами больных об их вымышленных подвигах, приключениях, невероятных событиях. Однако при конфабулезе нет собственно расстройств памяти или помрачения сознания. Типично повышенное настроение, но рассказ о своих подвигах больные ведут спокойно, «тоном хроникера». Это состояние внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается. После исчезновения конфабуляторных расстройств больные относятся к ним с полной критикой.

Являются ли описанные психопатологические расстройства («переходные» синдромы) частью собственно симптоматических психозов или свидетельствуют об органическом поражении мозга и, следовательно, о принадлежности таких психозов к экзогенно-органическим, до сих пор неясно.

Наряду с характерным для симптоматических психозов исходом в состояние астении в некоторых случаях после протрагированных симптоматических психозов формируется психоорганический синдром с интеллектуальным дефектом или преобладающими неврозоподобными или психопатоподобными нарушениями. Поскольку такой тип психоза наблюдается преимущественно при тяжелых и затяжных инфекциях, интоксикациях, а также при соматических заболеваниях с выраженными обменными нарушениями и токсикозом, можно предположить, что в этих случаях симптоматический психоз сочетается с вторичным структурно-органическим повреждением мозга. Такие случаи занимают как бы промежуточное положение между симптоматическими психозами, с одной стороны, и экзогенно-органическими — с другой, и подтверждают условность, а подчас и невозможность их разграничения, о чем говорилось выше.

Психоорганический синдром, формирующийся после симптоматических психозов, является резидуальным состоянием. Его проявления не только не склонны к прогрессированию, но, напротив, могут в дальнейшем до известной степени сглаживаться. Многие авторы предпочитают в связи с этим называть его не психоорганическим, а энцефалопатическим синдромом. Выделяют 4 основных

варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При *астеническом варианте* в картине психоорганического синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, явлений раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Как правило, отмечается лишь некоторое снижение интеллектуальной продуктивности. В части случаев выявляются также легкие дисмнестические расстройства.

Для *эксплозивного варианта* психоорганического синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна склонность к сверхценным параноияльным образованиям. Нередко бывают ослабление волевых задержек, утрата самоконтроля, повышение влечений.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями, изменением метеорологических условий и психическими травмами. В последнем случае у больных могут развиваться разнообразные истерические расстройства.

Картина *эйфорического варианта* психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. У части больных наблюдаются взрывы гневливости с агрессивностью, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами.

В клинической картине симптоматических психозов, помимо общих проявлений, свойственных всем соматическим (инфекционным и неинфекционным) заболеваниям и интоксикациям, обнаруживаются некоторые особенности, типичные для отдельных соматических болезней или отравлений. Ниже приводится краткое описание особенностей симптоматических психозов при ряде отдельных болезней.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ СОМАТИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Сердечная недостаточность. При остро развивающейся сердечной недостаточности наблюдается легкое оглушение, обнубиляция сознания, астенические расстройства с выраженной физической и психической утомляемостью, раздражительной

слабостью, гиперестезией. У больных с хронической сердечной недостаточностью обнаруживаются вялость, апатия, безынициативность, дисмнестические расстройства или состояние эйфории. Перечисленные явления то усиливаются, то ослабевают или исчезают в зависимости от соматического состояния больного.

Инфаркт миокарда. В острой стадии у больных наблюдаются страх, тревога, беспокойство, двигательное возбуждение. В подострой стадии инфаркта отмечается легкое оглушение или психотические состояния с обилием сенестопатий или двойной ориентировкой (больные утверждают, что они одновременно находятся в двух различных местах — в больнице и дома и т. п.). Нередки эйфорические состояния: больные не осознают тяжести своего заболевания, стремятся заняться каким-либо делом, многоречивы. В стадии улучшения возникают ипохондричность, мнительность, фиксация на разнообразных болезненных ощущениях, чрезмерная забота о своем здоровье или состояния с несколько повышенным настроением и стремлением немедленно приступить к работе, игнорированием замечаний медицинского персонала, отсутствием адекватного критического отношения к болезни.

Психические нарушения после операций на сердце (по поводу врожденных пороков сердца). Непосредственно вслед за операцией у больных отмечаются адинамия, истощаемость, явления оглушения и обнубиляции сознания. В дальнейшем развивается астения с раздражительной слабостью, сенестопатиями, ипохондричностью, значительно реже повышенное настроение с беспечностью и отсутствием критики. После операции у больных долго (5—7 мес) остаются повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы, как правило, развиваются между вторым и третьим днем после операции и характеризуются делириозным или делириозно-аментивным помрачением сознания или депрессивно-бредовыми, галлюцинаторно-параноидными и кататоническими состояниями различной продолжительности.

Через несколько лет после операции астенические и неврозоподобные расстройства подвергаются обратному развитию (полному или частичному). У больных с бывшей до операции интеллектуальной недостаточностью или у детей с психическим недоразвитием психическое состояние улучшается в результате повышения активности, сглаживания нарушений моторики и речи. Чем моложе больной, тем более выражена положительная динамика в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

Ревматизм. Активная фаза ревматизма сопровождается астеническими состояниями различной глубины и выраженности: от повышенной физической утомляемости и истощаемости до состояний с глубоким и быстрым истощением психических процессов, гиперестезией, явлениями раздражительной слабости, массивными вегетативными нарушениями; в отдельных случаях эти состояния сопровождаются фобиями и ипохондричностью. Эмоциональные нарушения выражаются в подавленности и немотивированных колебаниях настроения. Реже развиваются истероформные расстройства в виде

вегетомоторных приступов с адинамией, затруднением выдоха или с явлениями астазии—абазии. Возможно возникновение делириозных состояний, онейроидных расстройств сознания, оглушения, психосенсорных расстройств, приступов тоски с тревогой и страхом.

При развитии сердечной декомпенсации нередко возникают депрессивно-бредовые состояния с тревогой и большой изменчивостью психопатологической картины.

При ревматической хорее наряду с астеническими проявлениями и выраженной эмоциональной лабильностью может наблюдаться расторможенность поведения с повышением влечений, эйфорией. Нередки протрагированные психозы в виде маниакальных состояний и депрессий.

При ревматическом поражении мозговых сосудов наблюдаются депрессивно-бредовые синдромы с ажитацией и тревогой, апатический ступор, эпилептиформные припадки и различные психические эквиваленты, а также псевдопаралитические расстройства.

При длительном течении ревматизма возможно развитие психоорганического синдрома различной выраженности.

Подострый септический эндокардит. Астенические расстройства при подостром септическом эндокардите обычно сопровождаются пониженным настроением и адинамией. Реже наблюдаются маниакальные состояния с суетливостью и значительным снижением критики. Возникновение астенических расстройств и эйфорических состояний свидетельствует об обострении заболевания.

Психозы при подостром септическом эндокардите могут протекать с расстройствами сознания в виде делирия, аменции, эпилептиформного возбуждения, а также в виде депрессивно-ажитированных состояний, напоминающих картину инволюционной меланхолии и галлюцинаторно-бредовых психозов.

Злокачественные опухоли. Для психических нарушений при злокачественных опухолях характерны астенические расстройства с выраженной аффективной лабильностью. Нередки реактивные состояния с тяжелой депрессией тогда, когда диагноз становится известен больному.

Психозы при злокачественных опухолях развиваются в случаях нарастания кахексии, а также иногда вскоре после оперативного вмешательства.

Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, делирием с нерезко выраженным возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, онирическими состояниями на высоте психоза. В тяжелых случаях, нередко в претерминальной ситуации бывают картины муссирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессивных или бредовых состояний. Депрессии сопровождаются развитием тревоги, иногда тоски, глубина и выраженность депрессии колеблются, возможны эпизоды делирия.

Бредовые состояния проявляются подозрительностью, малой доступностью, отдельными бредовыми идеями конкретного содержания, тревогой, астеническими расстройствами.

Развитие апатического ступора свидетельствует о крайнем утяжелении соматического состояния.

Системная красная волчанка. Психические нарушения при системной красной волчанке возникают довольно часто, их диапазон широк: от астенических и сенестопатически-ипохондрических расстройств до аффективных, аффективно-бредовых и онейроидно-кататонических состояний.

Психические расстройства в виде аффективных, аффективно-бредовых, онейроидно-кататонических состояний наблюдаются при полисиндромном проявлении системной красной волчанки. Лихорадочный синдром сопровождают состояния делирия. В претерминальных ситуациях у больных возникает оглушение, переходящее в сопор и кому.

Между обострениями остаются астенические и сенестопатически-ипохондрические расстройства.

Пернициозная анемия. В одних случаях бывает астения с раздражительной слабостью и ипохондрией, в других, более тяжелых, — депрессия с тревогой и ажитацией; в дальнейшем на фоне депрессии возникают бред и галлюцинации. Следует отметить четкую корреляцию между соматическим состоянием и психическими нарушениями: как правило, развитие психоза совпадает с обострением основного заболевания.

Пеллагра. Психические нарушения при пеллагре крайне разнообразны. При нетяжелой пеллагре наблюдаются пониженный фон настроения, повышенная физическая утомляемость и психическая истощаемость, раздражительная слабость, гиперестезия. В период, предшествующий развитию кахексии, наблюдаются делирий, аменция, делириозно-онейроидные (онирические) и сумеречные состояния. При развитии кахексии могут возникать депрессивно-бредовые состояния с тревогой, ажитацией, бредом Котара, галлюцинаторно-параноидные синдромы и картина апатического ступора.

Почечная недостаточность. Психические нарушения при почечной недостаточности различны, однако можно установить корреляции между особенностями соматического состояния и психическими нарушениями.

Значительное место занимают астенические расстройства, наблюдаемые при компенсации или субкомпенсации хронической почечной недостаточности. Адинамические варианты астенического синдрома наиболее характерны для декомпенсации соматического состояния. Острые симптоматические психозы в виде оглушения, делирия, аменции служат признаками резкого ухудшения соматического состояния больных. Оглушение свойственно тяжелым формам уремического токсикоза; делирий с однообразными бледными зрительными галлюцинациями, монотонным и нерезким двигательным возбуждением развивается в начале уремии; аменция сопровождает декомпенсацию почечной недостаточности с гипертензионным синдромом.

Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда или «немым» кататоническим возбуждением развиваются, как правило, при нарастании уремии.

Эпилептиформные расстройства в виде судорожного синдрома, сумеречных или дисфорических состояний возникают, как правило, у больных с психоорганическим синдромом, развитие которого связано с хронической почечной недостаточностью.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Грипп. Психические нарушения при гриппе возникают на высоте инфекции в лихорадочном или постфебрильном периоде. В продроме психозов отмечаются астенические расстройства, адинамия, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем), а также явления дереализации, страхи с неприятными ощущениями в области сердца.

Острые психотические состояния проявляются картинами острого делирия, эпилептиформным, а также тревожно-тоскливым возбуждением с бредом самообвинения, греховности, реже идеями преследования. Эти состояния отличаются присутствием астенических расстройств, в первую очередь повышенной истощаемости и вегетативных нарушений. Реже наблюдаются гипоманиакальные состояния с оживлением, стремлением к деятельности. Необходимо подчеркнуть, что психозы возникают обычно в периоды эпидемий и крайне редки при спорадических случаях заболевания. У тяжело и длительно болеющих на более отдаленных этапах заболевания в клинической картине преобладают изменения интеллектуальной деятельности: нарушаются внимание и способность сосредоточиваться. Эти расстройства возможны и в период реконвалесценции.

Вирусные пневмонии. Для вирусных пневмоний наиболее характерны делириозные и делириозно-онейроидные (онирические) состояния, а также протрагированные симптоматические психозы в виде затяжных депрессий с ажитацией, тревогой, бредом инсценировки, ложными узнаваниями, вербальными иллюзиями и галлюцинаторно-бредовыми явлениями.

Туберкулез. У больных туберкулезом, как правило, наблюдаются те или иные астенические расстройства: выраженная раздражительная слабость, слезливость, беспомощность. Больным с далеко зашедшим (фиброзно-кавернозным) туберкулезом легких свойствен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда, напротив, мнительность и фиксация на проявлениях болезни. Психозы редки, среди них чаще встречаются маниакальные, реже — галлюцинаторно-параноидные состояния. Присоединение эпилептиформных припадков дает повод заподозрить возникновение туберкул в головном мозге. Существует мнение, что психозы при туберкулезе связаны не с самим заболеванием, а с применением противотуберкулезных средств.

Бруцеллез. В начальных стадиях болезни наблюдается стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. Для острых стадий бруцеллеза характерны острые психозы: делириозные,

аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. В подострой или хронической стадии возникают протрагированные психозы — депрессии и мании. Нередко развиваются психопатоподобные изменения личности или выраженный психоорганический синдром.

Малярия. Психические нарушения при малярии встречаются нечасто, однако тяжелое заболевание могут сопровождать коматозные состояния, делирий, сумеречное помрачение сознания или эпилептиформные пароксизмы. Этим расстройствам предшествуют астенические явления, вялость, снижение аппетита, головные боли.

В случаях прививочной малярии повышение температуры нередко сопровождается сонливостью, заторможенностью, у отдельных больных беспокойством и страхом.

Инфекционный гепатит. При инфекционном гепатите психические расстройства весьма разнообразны. В одних случаях наблюдается депрессия с раздражительностью и адинамией, в других — повышенная чувствительность и эмоциональная лабильность, в третьих — раздражительность, доходящая до злобности. Наблюдаются и психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами. Выраженный психоорганический синдром встречается только в случаях токсической энцефалопатии при тяжелом течении сывороточного гепатита.

Послеродовые (пуэрперальные) психозы. Наиболее часто наблюдаются делирий, вербальный галлюциноз, депрессии с тревогой и мании со спутанностью; раньше характерными считались состояния аменции. Послеродовые психозы могут быть симптоматическими (в связи с послеродовыми септическими процессами) и эндогенными (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз), спровоцированными беременностью и родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с большими трудностями, так как психозы различного генеза имеют сходную клиническую картину. Однако делириозные эпизоды и развитие кататонических расстройств только на высоте аментивного состояния говорят в пользу симптоматического психоза, а развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более свойственно шизофрении. Если психоз возникает в неосложненном послеродовом периоде, то диагноз симптоматического психоза сомнителен.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕКОТОРЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Астматол. Первые признаки интоксикации заключаются в появлении астении, сильной сонливости, расстройстве зрения. Острые психозы обусловливают картину делирия со зрительными галлюцинациями мелкого масштаба (насекомые, мелкие животные и т. д.), а также состояние острого вербального галлюциноза с последующим развитием отрывочного несистематизированного галлюцинаторного бреда. Характерны гиперемия лица, широкие зрачки, стой-

кая речевая разорванность, смазанность и невнятность речи. Как правило, наблюдается двигательное возбуждение: хаотическое, нецеленаправленное, иногда напоминающее возбуждение при малой хорее.

Атропин. При атропиновой интоксикации возникают картины делирия с выраженным возбуждением и изменчивым аффектом, а также состояния оглушения, переходящего в сопор и кому. Интоксикация атропином часто сопровождается тахикардией, сухостью во рту, мидриазом, параличом аккомодации, дрожью, подергиваниями в отдельных мышечных группах.

Барбитураты. После однократного приема больших доз препарата возникает состояние, напоминающее опьянение, затем развивается оглушение, быстро переходящее в сопор и кому. Возможны эпилептиформные припадки. При хронической интоксикации барбитуратами наблюдаются психопатоподобные состояния с эйфорией, расторможенностью, расстройствами памяти, значительным снижением критики. Возможно развитие психозов с картиной галлюциноза и последующим возникновением галлюцинаторного бреда, а также депрессивно-бредовых состояний. При внезапном прекращении приема барбитуратов бывают эпилептиформные припадки или коматозное состояние.

Кофеин. Передозировка препарата вызывает повышенную двигательную активность, говорливость, общее возбуждение, сменяющиеся вялостью, сонливостью, неуверенностью походки. Возможно развитие острых психотических состояний с картиной делирия или сумеречного помрачения сознания с эпилептиформным возбуждением, обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Циклодол. При передозировке циклодола возникает эйфория; она нарастает, в последующем развивается состояние суженного сознания с ощущением полета и появлением ярких чувственных зрительных галлюцинаций, напоминающих цветной мультипликационный фильм.

Такое состояние может возникнуть при приеме дозы препарата, в 2—3 раза превышающей терапевтическую.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕКОТОРЫМИ ПРОМЫШЛЕННЫМИ И БЫТОВЫМИ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Анилин. В легких случаях у больных развиваются головные боли, тошнота, рвота, явления обнубиляции сознания, отдельные судорожные подергивания. В более тяжелых случаях наступают сопор и кома или делириозные состояния с резким психомоторным возбуждением; возможно развитие мусситирующего делирия. На отравление анилином указывает характерный внешний вид больных: кожа и слизистые оболочки имеют серый или серовато-черный оттенок.

Ацетон. Наряду с астенией, сопровождающейся головокружением, шаткой походкой, отрыжкой, тошнотой и рвотой, у больных

могут возникать затяжные делириозные состояния с ухудшением в вечерние часы и светлыми промежутками днем. Возможно развитие депрессивных состояний с тревогой, гневливостью, идеями самообвинения. Менее типичны для отравлений ацетоном галлюцинаторные состояния с комментирующим или императивным содержанием галлюциноза. При хроническом отравлении ацетоном бывают органические изменения личности различной глубины.

Бензин. Острое отравление бензином обусловливает эйфорию или астению с головными болями, тошнотой, рвотой, сменяющуюся состояниями делирия и онейроида и в последующем сопором и комой. Возможны судороги, параличи, в тяжелых случаях может быть летальный исход.

Бензол, нитробензол. Психические нарушения близки к расстройствам при интоксикации анилином. Особенность интоксикации состоит в высоком лейкоцитозе. При отравлении нитробензолом в выдыхаемом больным воздухе ощущается запах горького миндаля.

Мышьяк. Острое отравление приводит к оглушению, переходящему в сопор и кому; первыми симптомами отравления, как правило, бывают рвота с кровью, диспепсические расстройства, увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении мышьяком развивается психоорганический синдром.

Окись углерода. В остром периоде интоксикации наблюдаются картины оглушения, возможно возникновение делирия. Спустя несколько дней или неделю после отравления на фоне кажущегося благополучия развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

Ртуть. При хронической интоксикации расстройства сводятся к психопатоподобным симптомам органического типа с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда с эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях с аспонтанностью и вялостью. Отмечаются дизартрия, атактическая походка, тремор.

Свинец. Первыми проявлениями интоксикации становятся головные боли, головокружения, астенические расстройства в виде повышенной физической и психической утомляемости и особенно резко выраженной раздражительной слабости. В тяжелых случаях острой интоксикации наблюдаются делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация обусловливает развернутый психоорганический синдром с эпилептиформными припадками и грубыми расстройствами памяти.

Марганец. При хронических интоксикациях наблюдаются длительные астенические состояния, алгии, психосенсорные расстройства, беспокойство, страхи, аффективные нарушения в виде депрессий, нередко с суицидальными мыслями, преходящие идеи отношения.

Возможны выраженные психопатоподобные изменения личности органического типа и развернутый психоорганический синдром. Нередки явления паркинсонизма, боли в крестце и нижних конечностях, отеки ног, импотенция.

Тетраэтилсвинец. Наряду с глубокими и выраженными астеническими расстройствами наблюдаются брадикардия, снижение артериального давления, гипотермия, а также головные боли, головокружения, тошнота, рвота, повышенная саливация, поносы, резкие боли в области живота, потливость. Значительное место в картине заболевания занимают гиперкинезы различной выраженности и интенсивности: интенционный тремор, подергивания в отдельных мышечных группах, хореиформные движения, гиперкинезы, сопровождающиеся мышечной слабостью, гипотонией, атактической походкой. Характерен симптом «постороннего тела во рту»: у больных возникает ощущение волос, тряпок и других предметов во рту, при этом больные постоянно пытаются освободиться от них. Возможно развитие эпилептических припадков, а также синдромов помрачения сознания (оглушение, делирий). При хронической интоксикации тетраэтилсвинцом может возникнуть псевдопаралитический и корсаковский синдром.

Фосфор и фосфорорганические соединения. При приеме больших количеств фосфорорганических соединений развиваются астенические расстройства, эмоциональная неустойчивость, светобоязнь, фотопсии, тревога, беспокойство, судорожные явления в сочетании с брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом; возможны оглушение, сопор, коматозные состояния, сменяющиеся длительным сном. Рвота бывает неукротимой, рвотные массы имеют запах чеснока и светятся в темноте. Хроническое отравление фосфором сопровождается протрагированными симптоматическими психозами в виде галлюцинаторно-параноидных состояний или кататонического ступора.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В советской психиатрии этиологию симптоматических психозов принято связывать с тремя основными группами факторов — общими соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями. Существует и более подробная систематика этиологических факторов, например, с выделением послеоперационных психозов, послеродовых психозов, ожоговых психозов и др. [Conrad K., 1960].

Патогенез симптоматических психозов остается мало изученным. K. Bonhoeffer связывал их возникновение с образованием токсических продуктов обмена в организме больного, M. Specht (1913) подчеркивал зависимость характера психоза от интенсивности и продолжительности действия внешней вредности, J. Willi (1966) рассматривал психоз как результат одновременного влияния множества факторов (гипоксия, гиперкапния, ишемия, нарушения мозгового обмена и др.), Г. Е. Сухарева подчеркивала роль сосудистых (дисциркуляторных) сдвигов. Накопленные наблюдения позволяют сейчас пересмотреть прежние представления об особой роли лихорадочного состояния в генезе симптоматических психозов, поскольку они могут развиваться и без повышения температуры тела.

По мнению И. В. Давыдовского и А. В. Снежневского (1975),

действие экзогенных факторов реализует существующую в организме предрасположенность к формированию тех или иных психопатологических состояний.

О значении конституционально-генетического предрасположения для возникновения симптоматических психозов существуют противоположные мнения. Многие психиатры разделяют точку зрения K. Kleist (1920) о том, что фактором предрасположения к экзогенным психозам может быть особая «симптоматически-лабильная конституция», которая иногда встречается и у близких родственников больного. Однако J. Willi (1966) и другие исследователи отрицают какую бы то ни было наследственную готовность к экзогенным психозам, подчеркивая роль предрасположения, приобретенного под влиянием ранее воздействовавших вредностей (что соответствует особенностям «почвы», по С. Г. Жислину, 1956). Среди предрасполагающих факторов выделяют предшествующие хронические заболевания, интоксикации, алкоголизм. Большое значение для развития симптоматических психозов имеют пол и возраст [Снежневский А. В., 1968]. Это подтверждается наблюдениями о том, что симптоматические психозы, особенно инфекционные, у детей развиваются значительно чаще, чем у взрослых [Сухарева Г. Е., 1974; Ковалев В. В., 1979]. Кроме того, имеется возрастная предпочтительность экзогенных синдромов: у детей раннего возраста преобладают судорожные синдромы, у более старших детей — состояния эпилептиформного возбуждения и делирий, пожилым людям свойственны рудиментарные картины экзогенных синдромов.

Интоксикационный психоз возникает как при однократном случайном или умышленном приеме большой дозы токсического вещества, так и при длительном поступлении в организм его небольших количеств. Массивные дозы яда токсичны практически для любого человека и приводят к нарушению сознания (оглушение, сопор, кома). При продолжительном воздействии меньших доз проявляется роль возрастных, половых, дополнительных соматогенных и конституциональных факторов и избирательность действия токсических веществ на те или иные системы организма. Этим можно объяснить большой полиморфизм наблюдаемых в клинике психопатологических синдромов. При длительном действии малых доз, как правило, развивается астенический синдром, а на его фоне — неврозоподобные и психопатоподобные расстройства. На их клиническую картину существенно влияют особенности личности больного [Столяров Г. В., 1978].

Установлено, что психические нарушения при инфекциях зависят от тяжести, типа и темпа развития инфекционного заболевания [Прилепский Ю. В., 1973]. При очаговой инфекции (без общей интоксикации) наблюдаются неврозоподобные синдромы, при очаговой инфекции с общей интоксикацией встречаются субпсихотические (стертые и абортивные) психопатологические синдромы, при генерализованной инфекции — синдромы помрачения сознания (делирий и др.), при инфекциях с церебральной локализацией преобладают синдромы нарушения сознания (оглушение, сопор, кома).

ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз симптоматического психоза основывается на выявлении психопатологических расстройств «экзогенного типа» (т. е синдромов помрачения сознания), так называемых переходных психопатологических синдромов (аффективных, аффективно-бредовых, галлюцинаторно-параноидных и др.) и астенических проявлений как в структуре психоза, так и по выходе из него. Для диагностики симптоматического психоза необходимы то или иное соматическое (инфекционное или неинфекционное) заболевание или состояние интоксикации и связь между ним и динамикой психопатологических расстройств. Острому соматическому или инфекционному заболеванию обычно соответствуют острые симптоматические психозы, а подострые и хронические соматические и инфекционные болезни чаще сопровождаются протрагированными психозами или непсихотическими психическими нарушениями.

Дифференциальная диагностика симптоматических психозов вызывает определенные трудности при затяжном течении и преобладании в клинической картине эндоформных психопатологических расстройств. В этих случаях приходится отграничивать симптоматические психозы от эндогенных психозов, чаще всего приступов шизофрении или фаз маниакально-депрессивного психоза, при которых соматическое заболевание, инфекция или интоксикация играет роль провоцирующего фактора. Однако если картина манифестного психоза в таких случаях и обнаруживает сходство с картиной симптоматического психоза, то по мере дальнейшего развития приступа его эндогенная структура выявляется все отчетливее. Диагностику симптоматического психоза облегчают выявление в структуре психоза хотя бы кратковременных эпизодов помрачения сознания, выраженных астенических расстройств, сочетание психических нарушений с теми или иными неврологическими и соматическими симптомами, а также определенные психопатологические особенности эндоформных синдромов. Так, аффективным симптоматическим психозам более свойственны тревожно-депрессивные состояния с выраженными ипохондрическими расстройствами и сенестопатиями, нежели «классические» депрессии с депрессивной триадой, а маниакальные состояния отличаются непродуктивностью, сочетанием с церебрастеническими и вегетативными нарушениями. Для галлюцинаторно-параноидных симптоматических психозов в отличие от шизофрении не характерен развернутый синдром психического автоматизма, не выявляется и типичных для шизофрении изменений личности. В структуре галлюцинаторно-параноидного синдрома галлюцинаторные расстройства чаще преобладают над бредовыми. Часто наблюдаются яркие и массивные сенсорные нарушения, в том числе метаморфопсии, нарушения схемы тела, элементарные галлюцинаторные расстройства и др. Идеаторные автоматизмы фрагментарны или отсутствуют.

Астеническую спутанность в структуре симптоматических психозов приходится дифференцировать с аментивным синдромом при ост-

ром дебюте шизофрении, что нередко вызывает серьезные трудности, особенно в случае манифестации шизофрении на фоне какого-либо соматического заболевания или инфекции. Астеническая спутанность имеет особенности, позволяющие отличать ее от аментивного синдрома при острой шизофрении; стремление больного к контакту, помощи и сочувствию, адекватность эмоциональных реакций в периоды прояснения. В пользу аментивного синдрома шизофренической природы говорят отрывочные бредовые идеи физического воздействия, нелепые идеи преследования, явления психического автоматизма, элементы дурашливости и манерности в картине аментивного синдрома. Дифференциальная диагностика облегчается при выходе больного из острого состояния При шизофрении аментивный синдром сменяется галлюцинаторно-параноидным или кататоно-гебефренным. При благоприятном исходе симптоматического психоза наблюдается состояние астении, а при утяжелении соматического состояния углубляется помрачение сознания с последующим сопором и комой.

Нередко приходится различать симптоматический психоз и фебрильный приступ шизофрении. Однако фебрильная шизофрения обычно дебютирует кататоническим возбуждением или ступором с онейроидным помрачением сознания, что не характерно для симптоматических психозов. При соматических заболеваниях и интоксикациях возможно развитие кататонических расстройств, но они возникают, как правило, на отдаленных этапах соматических инфекционных и неинфекционных заболеваний или интоксикаций и свидетельствуют о крайней тяжести соматического состояния. Смена кататонических расстройств картиной аментивноподобного возбуждения также не типична для экзогенных психозов, при которых, напротив, кататонические расстройства развиваются лишь на высоте аменции.

Внутри группы симптоматических психозов иногда трудно отграничить интоксикационные психозы от психозов соматогенных и инфекционных, поскольку их психопатологическая картина во многом сходна. Основным диагностическим критерием в этих случаях становится зависимость между действием токсического фактора и возникновением психоза. Диагностике помогает выявление соматических признаков той или иной интоксикации.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

При симптоматических психозах **лечение** в первую очередь направлено на устранение причины, вызвавшей психическое расстройство, т. е. основное заболевание. Острый психоз с помрачением сознания является грозным осложнением основного заболевания: двигательное возбуждение, сильная тревога, страх, сопровождающие психоз, могут значительно ухудшить общее состояние больного. Кроме того, больной в остром психозе может представлять опасность для себя и окружающих. В связи с этим его целесообразно изолировать от других больных, обеспечив круглосуточный надзор. Кратковремен-

ные психические расстройства не требуют перевода больного в психиатрическое отделение, но лечение психоза должно проводиться под контролем психиатра. Перевод в специальное психосоматическое отделение психиатрической больницы или общесоматического стационара необходим только при затяжном симптоматическом психозе. Если транспортировка противопоказана в связи с тяжелым соматическим состоянием больного, то психиатрическое лечение и соответствующий уход и надзор должны быть обеспечены в том медицинском учреждении, где больной находится.

Основные принципы медикаментозной терапии острых симптоматических психозов не зависят от их этиологии, но в каждом конкретном случае требуется коррекция терапии в соответствии с тяжестью соматического состояния больного. Наряду с психотропными средствами лечение острых симптоматических психозов включает меры, направленные на лечение основного заболевания и дезинтоксикационную терапию.

При начальных или стертых («субпсихотических») расстройствах показано применение транквилизаторов (диазепам, феназепам, нитразепам), при нарастании бессонницы, тревоги и страха применяют нейролептические средства (аминазин, левомепромазин). В состоянии помраченного сознания (делирий, эпилептиформное или онейроидно-делириозное состояние) показаны инъекции левомепромазина и внутривенное введение диазепама, при сильном возбуждении — инъекции аминазина. Из-за опасности коллапса аминазин и левомепромазин необходимо сочетать с сердечно-сосудистыми средствами (кофеин, кордиамин). Для купирования возбуждения применяют также хлорпротиксен и лепонекс (клозепин). Соматически ослабленным больным целесообразно применять парентерально транквилизаторы (диазепам).

При интоксикационных психозах одновременно проводят дезинтоксикацию: внутривенное (капельное) введение дезинтоксикационных и плазмозаменяющих жидкостей. Для дезинтоксикации внутривенно вводят глюкозу или изотонический раствор хлорида натрия с витаминами, дают обильное питье. Для предотвращения набухания мозга используются дегидратирующие средства: фуросемид, лазикс, маннитол, сульфат магния и др.

Терапевтическая тактика при протрагированных симптоматических психозах определяется в первую очередь психопатологической структурой состояния. При галлюцинаторно-параноидных состояниях в связи с соматическим неблагополучием и неразвернутостью или фрагментарностью галлюцинаторно-параноидного синдрома рекомендуется начинать терапию с применения нейролептиков типа френолона, тиоридазина (меллерила), тералена, которые физически ослабленные больные лучше переносят. Лишь при их неэффективности следует переходить к более мощным нейролептикам (аминазин, галоперидол). При выраженном тревожно-депрессивном аффекте назначают преимущественно антидепрессанты-седатики (амитриптилин), при заторможенной депрессии — мелипрамин в небольших дозах. Для купирования ажитации у резко ослабленных больных ре-

комендуется применять диазепам, а в более тяжелых случаях — тизерцин парентерально.

Ввиду того, что нередко наблюдается повышенная чувствительность у больных с соматическими заболеваниями к нейролептическим препаратам и у них часто бывают побочные действия и осложнения, эти препараты следует применять в невысоких дозах и медленно их увеличивать.

Для лечения астенического синдрома, развивающегося по миновании симптоматического психоза, применяются общеукрепляющие средства, а также в зависимости от показаний транквилизаторы при раздражительности, эмоциональной лабильности, нарушениях сна или психостимуляторы (сиднокарб) при вялости, адинамии и апатии. Возникновение транзиторного или более стойкого амнестического синдрома требует терапии препаратами метаболического действия (ноотропы).

Терапия симптоматических психозов, вызванных отравлением лекарственными средствами, бытовыми или промышленными ядами (интоксикационные психозы), имеет некоторые особенности. Дезинтоксикация показана тогда, когда есть основания считать, что отравляющее вещество еще не выведено из организма. Если механизм действия токсического вещества известен, то показаны средства, корригирующие нарушенные функции организма, например атропин при отравлении фосфорорганическими соединениями, натрий при отравлении солями лития, антихолинэстеразные препараты при отравлении атропином и др. В остальных случаях применяют общеукрепляющую терапию, в том числе витаминотерапию в зависимости от показаний и симптоматические средства: седативные при возбуждении, аналептики, лобелин, бемегрид при коматозных состояниях, сердечно-сосудистые при нарушениях кровообращения, антипароксизмальные при судорожных припадках и т. д.

Реабилитационные мероприятия особенно важны при астении после психотического состояния. Как физическая, так и интеллектуальная нагрузка должна увеличиваться постепенно. Интенсивная нагрузка может привести к углублению и затягиванию астенического состояния и формированию на этом фоне психогенных невротических реакций. **Профилактика** симптоматических психозов направлена в первую очередь на предупреждение и раннее выявление соматических заболеваний, инфекций и интоксикаций (первичная профилактика). Вторичная профилактика симптоматических психозов состоит в предупреждении неблагоприятного течения и осложнений при том или ином соматическом заболевании, что подразумевает интенсивное, адекватное, своевременно начатое лечение и тщательный контроль за проводимой терапией.

ПРОГНОЗ

Прогноз при симптоматических психозах зависит от течения основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания, как правило, острые симптомати-

ские психозы проходят бесследно. Если соматическое инфекционное или неинфекционное заболевание или интоксикация сопровождается депрессивно-параноидным, галлюцинаторно-параноидным состоянием, картиной мании, псевдопаралитического или транзиторного корсаковского синдрома, то можно предполагать появление тех или иных черт психоорганического синдрома.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Экспертиза трудоспособности основана на особенностях и тяжести основного заболевания.

С **судебно-психиатрической** точки зрения больные в психотическом состоянии невменяемы. При тяжело протекающих соматических или инфекционных заболеваниях может возникнуть вопрос о дееспособности больных. Больные недееспособны, если в момент совершения того или иного гражданского акта у них установлено хотя бы кратковременное психотическое расстройство. Заключение трудовой, военной и судебно-психиатрической экспертизы при психоорганическом синдроме выносят строго индивидуально в зависимости от выраженности органических изменений личности. Это в первую очередь относится к астеническому и эксплозивному вариантам психоорганического синдрома. При эйфорическом и апатическом вариантах психоорганического синдрома работоспособность больных обычно резко снижена и им устанавливают инвалидность. Такие больные непригодны к воинской службе, при судебно-психиатрической экспертизе невменяемы и недееспособны.

Глава 2
ТОКСИКОМАНИИ

Токсикомании — патологические состояния, обусловленные злоупотреблением натуральными или синтетическими веществами, вызывающими привыкание и болезненное пристрастие, опасное для больного и общества.

В медицинском смысле к токсикоманиям относятся алкоголизм и неалкогольные токсикомании (в том числе наркомании).

В современной наркологии [Бабаян Э. А., 1979, Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1981] термин «наркомания» определяется не только, и даже не столько с клинических позиций, сколько с медико-юридических и социальных. Он применим только к тем видам злоупотребления веществами или лекарственными средствами, которые законом (т. е. законодательствами союзных республик и международными конвенциями) признаны наркотическими. Во всех случаях злоупотребление наркотическими средствами квалифицируется как противоправное действие.

То или иное средство или вещество признают наркотическим только при соответствии его трем критериям: медицинскому, социальному и юридическому. Они взаимозависимы. В правовом аспекте средство считают наркотическим, если оно оказывает специфическое действие на центральную нервную систему

(стимулирующее, галлюциногенное и др.), что является причиной его немедицинского применения (медицинский аспект), если это немедицинское применение принимает такие масштабы, что приобретает социальную значимость (социальный аспект); если исходя из выше приведенных предпосылок инстанция, имеющая соответствующие полномочия (в нашей стране — министр здравоохранения СССР), признала это средство наркотическим и включила в список наркотических средств (юридический аспект).

В настоящем руководстве токсикомании рассматриваются преимущественно с медицинских, клинических позиций.

АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм в социальном смысле — неумеренное употребление спиртных напитков (пьянство), приводящее к нарушениям норм поведения, трудовой деятельности, быта и благосостояния общества. Алкоголизм в медицинском смысле — болезнь, относящаяся к группе токсикоманий (пристрастие к этиловому спирту).

Распространенность. В Европе и Америке алкоголизм остается преобладающей формой токсикомании. О его распространенности можно судить очень приблизительно, так как только часть алкогольной патологии попадает в поле зрения врачей. Цифры распространенности алкогольной болезни весьма неточны, особенно в странах, где термины относятся к употреблению спиртных напитков [Lundquist G., 1972]. О распространенности и тенденциях развития алкоголизма судят по ряду показателей. Один из самых важных среди них — количество абсолютного алкоголя на душу населения в год. Существует определенный параллелизм между этим показателем и числом лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. В частности, рост потребления абсолютного алкоголя на душу населения всегда сопровождается увеличением числа больных хроническим алкоголизмом. Так, во Франции, где наибольшее потребление абсолютного алкоголя на душу населения, достигшее в 1970 г. 18,6 л, число больных хроническим алкоголизмом, по данным ВОЗ, наиболее высокое в мире и составляет 40 : 1000, т. е. около 4% всего населения страны. Среди мужчин от 20 до 55 лет во Франции больны хроническим алкоголизмом 13%. В Канаде, где годовое потребление алкоголя на душу населения в 3 раза ниже, чем во Франции, хроническим алкоголизмом страдает 1,6% населения. О распространенности алкоголизма в определенной мере позволяют судить обращаемость в амбулаторно-поликлинические учреждения (особенно наркологического профиля) и показатели госпитализации больных хроническим алкоголизмом и с алкогольными психозами. О распространенности алкоголизма в известной мере можно судить по таким показателям, как смертность от острого алкогольного отравления и цирроза печени. Установленная E. Jellinek (1942) корреляция между смертностью от цирроза печени и алкоголизмом легла в основу расчета статистической распространенности алкоголизма. Полученные таким образом данные оказались в ряде случаев весьма близкими к показателям распространенности алкоголизма в различных странах, установленным иными методами [Wyss R., 1967]. Распространенность алкоголизма в городах

приблизительно в 2 раза выше, чем в сельских районах [Петраков Б. Д., 1972; Malzberg B., 1960].

Принято выделять две группы обусловленных употреблением алкоголя психических расстройств: а) возникающих после однократных, в том числе случайных или эпизодических его приемов — различные состояния опьянения (острая алкогольная интоксикация), б) являющихся результатом многократных его приемов на протяжении значительного времени; в этих случаях рассматривается совокупность нарушений, определяемых понятием «хронический алкоголизм».

Острая алкогольная интоксикация

Алкогольное опьянение — острая интоксикация, обусловленная психотропным действием напитков, содержащих этиловый спирт. Алкоголь вызывает торможение центральной нервной системы, которому предшествуют идеомоторное возбуждение и вегетативные симптомы. При тяжелом опьянении углубление торможения центральной нервной системы сопровождается неврологическими расстройствами и резким угнетением психических функций в форме оглушения вплоть до комы. Таким образом, центральная нервная система отвечает на действие алкоголя так же, как и при других интоксикациях, — помрачением сознания. В этом смысле опьянение теоретически можно отнести к экзогенному типу реакции. Однако практически такую реакцию можно квалифицировать как психоз лишь при развитии патологического опьянения (см. ниже). В отличие от большинства наркотиков алкоголь вызывает продолжительное состояние возбуждения. Скорость появления и выраженность симптомов опьянения определяются многими факторами. Имеет значение скорость всасывания алкоголя. Около 20% его всасывается в желудке, остальное — в тонком кишечнике, где всасывание происходит значительно быстрее. При ускоренном поступлении алкоголя в тонкий кишечник, например, у лиц, перенесших резекцию желудка, опьянение наступает очень быстро и выражено сильнее. Напротив, при замедленной эвакуации из желудка (пилороспазм, нарушения моторики и т. п.) алкоголь всасывается медленнее. Находящаяся в желудке пища не только задерживает всасывание алкоголя, но в ряде случаев и частично абсорбирует его. Соответственно замедляется развитие симптомов опьянения. Скорость всасывания пропорциональна концентрации алкоголя: чем крепче алкогольный напиток, тем при прочих равных условиях он быстрее всасывается. Слабоалкогольные напитки, содержащие углекислый газ, всасываются быстрее, чем обычные, и скорее оказывают кратковременное опьяняющее действие. Чувствительность к алкоголю повышается при психическом и физическом утомлении, истощении, высокой внешней температуре, различных соматических и психических заболеваниях, особенно связанных с органическим поражением центральной нервной системы, а также у больных хроническим алкоголизмом в III стадии заболевания. Особенно чувствительны к алкоголю дети и пожилые люди. Напротив, человек в сильном эмоциональном напряжении нередко

проявляет повышенную устойчивость к опьяняющему действию алкоголя. Степень опьянения определяется количеством абсолютного алкоголя на килограмм массы тела, а также его концентрацией в крови. Однако абсолютизировать эти параметры нельзя, так как при приеме одинаковых количеств алкоголя и равных его концентрациях в крови степень опьянения у разных людей может оказаться неодинаковой. Например, тяжелое опьянение с развитием комы может наступить при концентрации алкоголя в крови 3—4‰ [Lundquist G., 1972].

Клиническая картина

Острая алкогольная интоксикация, как правило, проявляется в форме простого алкогольного опьянения. По клиническим проявлениям различают три степени опьянения: легкую, средней тяжести и тяжелую. Эти степени как фазы могут последовательно сменять друг друга в период опьянения одного и того же лица.

В начале опьянения (легкое однократное опьянение) возникает приятное ощущение тепла, мышечного расслабления, физического благополучия и комфорта. Отмечается гиперсаливация, усиливается секреция желудочного сока, повышается аппетит. Дыхание углубляется, пульс учащается, кожные сосуды на лице расширяются (лицо краснеет). Настроение обычно повышается, сопровождаясь беззаботностью, оптимизмом, довольством собой и окружающими, самоуверенностью, переоценкой своих и чужих возможностей, хвастливостью. Пьяные говорят много, громко и быстро, легко переходя от одной темы к другой. Не слушая окружающих, они стремятся привлечь к себе внимание. Появляется склонность к шуткам, остротам, выспренним и поучительным сентенциям. Мимика и движения приобретают экспрессивность и утрированную выразительность, но точность движений утрачивается. Критика к себе и окружающему снижается. Легкое опьянение возникает при содержании в крови 1—2‰ алкоголя. Когда опьянение приближается к среднетяжелому, благодушно-эйфорическое настроение начинает все чаще сменяться раздражением, гневливостью, обидчивостью, ощущением неудовлетворенности, что тотчас отражается в высказываниях и поведении. Различные аффективные реакции легко сменяют друг друга. Усиливается двигательное возбуждение, проявляющееся неусидчивостью, стремлением куда-то идти. Возможны импульсивные поступки. Появляются расстройства равновесия и координации движений. Речь становится отрывистой, персеверативной, невнятной и смазанной. Снижается болевая и температурная чувствительность, что нередко становится причиной травм и ожогов. Среднетяжелое опьянение возникает при содержании в крови 3—4‰ алкоголя. При легком и среднетяжелом опьянении возбуждение через несколько часов сменяется вялостью и в ряде случаев сонливостью. После опьянения средней степени ощущается слабость, разбитость, тяжесть в голове или головная боль, неприятный вкус во рту, жажда. Преобладает пониженное настроение с раздражительностью. Воспоминания о периоде опьянения, как и при легких его степенях, сохраняются достаточно полно.

Иногда состояние легкого и среднего алкогольного опьянения сопровождается значительными отклонениями от описанных картин типичного опьянения соответствующих степеней. В литературе подобные состояния описаны под разными названиями: «атипичные формы опьянения» [Фельдман Э С, 1963]; «измененные формы опьянения» [Жислин С. Г, 1965], «осложненное опьянение» [Wyss R., 1967]. В отличие от типичного опьянения, при измененных формах резко усиливается какая-нибудь одна группа симптомов, характерных для опьянения, нарушается последовательность их появления или же возникают расстройства, совсем для опьянения не характерные. С известной долей условности можно выделить следующие типы измененных форм опьянения.

Опьянение с эксплозивностью. После непродолжительного периода эйфории или без него внезапно (иногда по незначительному поводу) возникает раздражение с недовольством, неприязнью, даже гневом и соответствующим изменением поведения и высказываний. Такие состояния непродолжительны, сменяются относительным успокоением и даже благодушием, но на протяжении опьянения могут повторяться неоднократно.

Опьянение с истерическими чертами. По описанию С. Г. Жислина (1965), здесь преобладают наигранный аффект, склонность к громким фразам, позерство с резкими переходами от одной крайности к другой, например самовосхваление, сменяющееся самобичеванием. Иногда человек стремится показать себя не просто пьяным, но «сумасшедшим», «дураком» и поступает в соответствии со своими представлениями об этих состояниях. При опьянении с истерическими чертами возможны легкие самоповреждения, имитации суицида Вообще при таком опьянении часто встречаются примитивные моторные реакции типа астазии — абазии, двигательной бури, истерического припадка, «рефлекса мнимой смерти».

Опьянение с депрессивным аффектом. Подавленное настроение имеет различные оттенки—с преобладанием мрачной угрюмости, дисфорического компонента, тревоги, безысходности, в ряде случаев с ощущением острой тоски Идеомоторная заторможенность обычно незначительна Возможность суицида достаточно велика.

Опьянение с параноидной настроенностью. В одних случаях это выраженные, преимущественно кататимно обусловленные идеи ревности, осуждения, диффузной подозрительности по отношению к окружающим В других появляются несистематизированные идеи отношения и преследования. Могут возникать также вербальные иллюзии, элементарные слуховые галлюцинации [Морозов Г. В., Качаев А К, Лукачер Г. Я., 1979; Binder H, 1935; Wyss R., 1967].

Опьянение с выраженным речедвигательным возбуждением и повышенным аффектом — ажитированная, маниакальноподобная форма опьянения [Фельдман Э С., 1963]; состояние неоднородно по проявлениям. На первый план может выступать дурашливость с кривлянием, паясничаньем, детско-

стью поведения, со склонностью к неуместным шуткам и остротам, немотивированным смехом. Нередко повышается половое влечение. Иногда преобладает возбуждение в форме стереотипных автоматизированных действий, отчасти напоминающее сумеречное помрачение сознания. К измененным формам опьянения можно отнести и те, при которых индивидуальные черты не сглаживаются, а напротив, резко, порой карикатурно заостряются. При измененных формах простого алкогольного опьянения, как правило, не только сохраняется ауто- и аллопсихическая ориентировка, но и переживания и поведение пьяного связаны с действительными событиями. Однако воспоминания о периоде опьянения здесь более фрагментарны по сравнению с обычным опьянением. Приблизительно в 10% случаев измененных форм опьянения может наблюдаться полная амнезия этого периода [Binder H., 1935]. Атипичные формы простого опьянения встречаются у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, в том числе и симптоматическим (см. ниже), у психопатических личностей, больных олигофренией, при резидуальных явлениях органического поражения центральной нервной системы, стертых формах психических заболеваний. В ряде случаев токсическое действие алкоголя усиливается при одновременном употреблении спиртных напитков и различных медикаментов: снотворных, особенно барбитуратов, седативных средств, анальгетиков [Фельдман Э. С., 1963; Weitbrecht H., 1968], что приводит к измененным формам опьянения.

Тяжелое однократное опьянение определяется различными по глубине изменениями сознания — от оглушения до комы. При коме нет реакции на раздражители, рефлексы отсутствуют, отмечаются мышечная атония, гипотермия, расстройства дыхания (чейн-стоксово дыхание), падение сердечной деятельности и сосудистого тонуса. В ряде случаев возникают эпилептиформные припадки. Возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Тяжелое опьянение полностью амнезируется (так называемая наркотическая амнезия) [Стрельчук И. В., 1973]. Тяжелое опьянение возникает при содержании в крови 5—6‰ алкоголя. Концентрация алкоголя в крови выше 7—8‰ приводит к смерти. По миновании тяжелого опьянения несколько дней сохраняется адинамия с явлениями двигательной атаксии, дизартрией, вегетативными расстройствами. Часто бывают бессонница и анорексия.

Диагностика алкогольного опьянения проводится посредством клинического исследования и биохимических проб. Основными клиническими признаками алкогольного опьянения служат запах алкоголя изо рта, поведение обследуемого, особенности его речи и моторики, вегетативно-сосудистые симптомы. Биохимические методы выявления паров алкоголя в выдыхаемом воздухе основаны на его способности окислять различные реактивы с изменением их окраски — перманганат калия (проба Раппопорта) и хромовый ангидрид (проба Мохова—Шинкаренко). Для количественного определения алкоголя в крови, моче, выдыхаемом воздухе, содержимом желудка используют газохроматографический и спектрографический методы.

Лечение

Лечение проводится при тяжелых, в том числе при сопорозных и коматозных состояниях, а также при некоторых измененных формах опьянения. Для прекращения дальнейшего всасывания алкоголя прибегают к промыванию желудка: предлагают выпить 1—1,5 л слабого раствора перманганата калия (или теплой воды), а при необходимости жидкость вводят через зонд. Из других средств, вызывающих рвоту, обычно пользуются апоморфином (0,25—0,5 мл 1% раствора) с одновременным подкожным введением кордиамина или кофеина. Введение апоморфина не только вызывает рвоту, но и купирует нетяжелые состояния возбуждения. И. В. Стрельчук и соавт. (1975) рекомендуют для протрезвления сочетать внутримышечное введение витамина B_6 (10 мл 5% раствора) с приемом внутрь смеси из 0,2 г коразола, 0,01 г фенамина и 0,1 г никотиновой кислоты. При тяжелом алкогольном опьянении, в том числе сопровождаемом сопором и комой, внутривенно вводят аналептические смеси различного состава [Вальшикаев Р. Х., Резник П. Е., 1974].

Смесь № 1: 0,5 % раствор бемегрида — 10 мл, кордиамин — 1 мл, 20% раствор кофеина бензоата натрия — 1 мл, 10% раствор коразола — 1 мл, 40% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия — 17 мл. Показана при тяжелом алкогольном опьянении с оглушенностью.

Смесь № 2: 0,5% раствор бемегрида — 15 мл, 1.5% раствор этимизола — 1 мл, кордиамин — 2 мл, 20% раствор кофеина бензоата-натрия — 2 мл, 10% раствор коразола — 2 мл, 40% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия — 13 мл. Показана при алкогольном сопоре.

Смесь № 3: 0,5% раствор бемегрида — 20 мл, 15% раствор дипироксима — 1 мл, 1.5% раствор этимизола — 2 мл, кордиамин — 2 мл, 20% раствор кофеина бензоата-натрия — 2 мл, 10% раствор коразола — 2 мл, 40% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия — 10 мл. Вводить при алкогольной коме.

Для купирования измененных форм алкогольного опьянения, в первую очередь с выраженным двигательным возбуждением, используют нейролептики в сочетании с аналептиками и антигистаминными препаратами. 1—3 мл 2,5% раствора аминазина или 1—2 мл 0,5% раствора галоперидола; 1—3 мл 1,5% раствора этимизола или 1—3 мл кордиамина; 1—2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2—3 мл 1% раствора димедрола. Вместо нейролептиков можно использовать 2—4 мл седуксена. При гипотермии больного необходимо согреть — содержать в теплом помещении, укрыть, использовать грелки; при задержке мочи показана катетеризация; при неподвижности меняют положение тела.

После купирования тяжелого алкогольного опьянения в течение нескольких дней показаны постельный режим, дезинтоксикационная терапия и введение витаминов.

Патологическое опьянение

Патологическое опьянение представляет собой острый транзиторный психоз в форме сумеречного помрачения сознания. Вскоре после приема незначительных и гораздо реже больших доз алкоголя внезапно развивается глубокое помрачение сознания. Его сопровождают выраженные аффективные расстройства, преимущественно в форме тревоги, страха, гнева или исступленной ярости и лишь изредка в виде повышенного настроения. Возникают бред и галлюцинации, отражающие преобладающий аффект (обычно устрашающего содержания). Развивается двигательное возбуждение. Поступки больных оторваны от реальной ситуации, целиком определяются психическими нарушениями. Обычно в действиях больных можно выявить две основные тенденции — оборону с нападением и насильственно-разрушительными действиями и стремление избежать опасности (бегство). Двигательное возбуждение может быть хаотическим, нередко в форме стереотипно повторяющихся действий. Значительно чаще поведение внешне сохраняет целесообразность и целенаправленность с достаточно сложными действиями, требующими порой не только хорошей координации движений, но и большой силы и ловкости. Чаще бывает молчаливое двигательное возбуждение. Реже больные произносят отдельные слова, короткие фразы или издают нечленораздельные крики. Если в клинической картине преобладают двигательные расстройства, то говорят об эпилептоидной форме патологического опьянения, а при выраженном бреде и галлюцинациях — о галлюцинаторно-бредовой [Введенский И. Н., 1947; Затуловский М. И., 1955]. Однако это разделение в ряде случаев бывает условным. Патологическое опьянение может исчерпываться помрачением сознания с внешне упорядоченным поведением. Продолжительность патологического опьянения колеблется от нескольких минут до нескольких часов. Обычно оно завершается глубоким сном и затем либо полностью амнезируется, либо оставляет смутное воспоминание об отдельных фрагментах психических расстройств. В ряде случаев патологическому опьянению предшествуют или его сменяют симптомы обычного опьянения. Патологическое опьянение — психическое расстройство, которое может возникнуть лишь однократно в течение жизни. Для его развития требуется сочетание ряда дополнительных моментов. Оно может развиться и у здоровых лиц, но чаще возникает у людей с различными органическими заболеваниями центральной нервной системы, в том числе страдающих алкоголизмом, при вяло или латентно протекающей эпилепсии, у психопатических личностей. Возникновению патологического опьянения способствуют различные истощающие факторы — вынужденная бессонница, психическое или физическое утомление, психогении, недоедание, аффективные расстройства в форме дисфории. Для диагностики патологического опьянения важны, однако, не эти патогенетические моменты, а возникновение острого психоза с сумеречным помрачением сознания.

Хронический алкоголизм

Хронический алкоголизм (алкоголизм, хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная болезнь, алкогольная токсикомания, этилизм) — заболевание, определяющееся психической и физической зависимостью от алкоголя, непреодолимым (болезненным) влечением к нему. Постоянное или периодически возобновляющееся употребление спиртных напитков приводит к психическим и физическим расстройствам, личностным изменениям (в ряде случаев деградации), т. е. сочетанию признаков, свойственных прогредиентным психическим болезням.

Распространенность

Хроническим алкоголизмом заболевает от 1 до 6% лиц, употребляющих алкогольные напитки [Стрельчук И. В., 1973]. После второй мировой войны в большинстве экономически развитых стран непрерывно увеличивается число страдающих хроническим алкоголизмом. Об этом свидетельствуют неуклонный и повсеместный рост производства алкогольных напитков и как следствие увеличение количества алкоголя на душу населения (например, в ряде стран Европы потребление алкоголя за последние 20 лет увеличилось на 50—300%); широкое вовлечение в пьянство контингентов населения, ранее не употреблявших алкогольных напитков, в первую очередь подростков, юношей и женщин — «увеличение процента пьющих женщин и молодежи происходит семимильными шагами» [Weitbrecht H., 1968]; значительное увеличение числа госпитализаций по поводу алкоголизма и алкогольных психозов; неуклонное увеличение медицинских и социальных последствий алкоголизма. По данным ВОЗ, патология, связанная с алкоголизмом, занимает к настоящему времени третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Чрезвычайно широкое распространение алкоголизма, все увеличивающийся диапазон его вредного влияния на здоровье пьющих и на жизнь общества в целом делают его особо серьезной медицинской и социальной проблемой.

Наибольшее число как мужчин, так и женщин с хроническим алкоголизмом приходится на возраст от 35 до 39 лет [Качаев А. К., 1973]. В ФРГ большинство пьющих имеют возраст от 16 до 29 лет [Wiezer S., Feuerlein W., 1976].

Классификация

С начала XX века в работах отечественных психиатров [Корсаков С. С., 1901; Сербский В. П., 1906, 1912; Бехтерев В. М., 1913; Суханов С. А., 1914; Рыбаков Ф. Е., 1916] проводится отчетливая мысль о том, что алкоголизм нередко представляет собой прогрессирующее заболевание. Одновременно появляются работы, касающиеся классификации алкоголизма [Первушин В. П., 1901; Суханов С. А., 1914; Рыбаков Ф. Е., 1916]. При отдельных различиях в

терминологии выделяли привычное (хроническое) и запойное пьянство. Вторая форма могла сменять первую: «Обычно даже один и тот же алкоголик в течение ряда лет переживает сначала фазу случайного пьянства, затем хронического алкоголизма и, наконец, фазу запоя» [Суханов С. А., 1914]. В последующие годы классификации алкоголизма разрабатывались многими отечественными психиатрами и в том числе Н. В. Канторовичем и И. А. Оссовским (1933), А. Н. Молоховым и Ю. Е. Рохальским (1959), И. В. Стрельчуком (1966, 1973), А. А. Портновым, И. Н. Пятницкой (1971, 1973) и др. Признавая у алкоголизма свойства процессуального заболевания, все указанные авторы стремились разделить его на стадии или степени, клиническая характеристика которых со временем приобретала все более аргументированную четкость. В первую очередь это касается классификаций, предложенных И. В. Стрельчуком, А. А. Портновым и И. Н. Пятницкой.

Рассмотрение алкоголизма как процессуального заболевания с определенными закономерностями развития отражено и в систематике, предложенной E. Jellinek (1941). Он выделил 4 стадии алкоголизма: 1) предалкогольная, симптоматическая — употребление спиртных напитков по внешним поводам и с постепенным нарастанием толерантности к алкоголю; 2) продромальная — появление палимпсестов и психической зависимости; 3) критическая — утрата контроля за количеством выпиваемых спиртных напитков, вследствие чего каждый прием алкоголя неизбежно заканчивается тяжелым опьянением, регулярное употребление спиртных напитков, а затем прием их небольших доз не только вечером и днем, но и утром; 4) хроническая — появление запоев с выраженными признаками алкогольной деградации личности. Систематика E. Jellinek положена в основу разработанной в 1954 г. Комитетом по изучению алкоголизма при ВОЗ классификации стадии развития алкоголизма. Позднее E. Jellinek (1962) предложил новую систематику, в которой выделил уже 5 форм алкоголизма.

Клинические проявления

В настоящее время отечественные психиатры рассматривают хронический алкоголизм как прогредиентное заболевание с рядом последовательных стадий. Вместе с тем хронический алкоголизм формируется в самые различные сроки, поскольку на этот процесс влияют множество внешних и внутренних факторов. Это частота употребления спиртных напитков, их количество и качество (содержание алкоголя и т. д.), возраст к началу употребления алкоголя, микросоциальные условия, пол, индивидуальные особенности, в том числе психическая предиспозиция в форме различных пограничных состояний или стертых психических болезней. Развитию хронического алкоголизма в большинстве случаев предшествует так называемое бытовое пьянство. Употребление спиртных напитков в этот период обычно эпизодическое, значительно реже частое и регулярное, как правило, с легким опьянением. Изредка бывает среднее и тяжелое опьянение. Обычно пьют в кругу семьи, товарищей или сослуживцев по поводу определенных событий. Среди различных форм бытового пьянства регулярное потребление больших доз спиртных напитков служит непосредственным преддверием к алкоголизму как

болезни. Между бытовым пьянством и появлением симптомов хронического алкоголизма проходят очень различные периоды — от 1—2 до 15 лет и более. По данным А. А. Портнова, И. Н. Пятницкой (1971), бытовое пьянство (в 74—79% случаев) обычно продолжается от 5 до 10 лет. Начальная стадия алкоголизма, по данным этих авторов, развилась более чем у половины больных в возрасте до 25 лет, и более чем в 1/3 случаев — от 26 до 35 лет. Провести четкую границу между бытовым пьянством и инициальными проявлениями болезни часто нелегко. Диагностическими критериями начальной стадии хронического алкоголизма служат рассмотренные ниже клинические признаки.

I (начальная) стадия хронического алкоголизма

В клинической картине этой стадии хронического алкоголизма преобладают позитивные психические расстройства. Среди них первое место занимает патологическое влечение к алкоголю, проявляющееся и на всех последующих этапах болезни («сквозной» симптом). Патологическому влечению предшествует постепенное привыкание к алкоголю. Оно выражается, в частности, в том, что для достижения психического и физического комфорта со временем требуется все больше алкоголя. Одновременно изменяется и поведение в ситуациях, сопровождаемых приемом алкоголя. В этой стадии человек проявляет инициативу в подготовке к выпивке, устраняет мешающие обстоятельства, уделяет большое внимание количеству спиртных напитков, оживленно обсуждает их качество и т. п. Психическое состояние иногда изменяется и до того, как представляется случай выпить. Возникают ассоциации и положительные эмоции, связанные с воспоминаниями о предшествующих выпивках. Может повыситься настроение, появляются оживленность, нетерпение, непоседливость. Мысли о предстоящей выпивке легко отвлекают и от служебных обязанностей, и от повседневных дел. Так как эти симптомы появляются вне алкогольного эксцесса, говорят о первичном или психическом влечении, их следует рассматривать как инициальные проявления патологического влечения. Первоначально такие симптомы субъективно не воспринимаются как необычные, а тем более болезненные. Лишь позже, когда психическое влечение возникает спонтанно, вне связи с ситуацией, пьющий постепенно начинает осознавать его как необычное. Желание выпить со временем не только сопровождается соответствующими мыслями, преобладающими над всеми остальными, но и лишается положительной аффективной окраски, так как зачастую возникает в неподходящей обстановке, например при выполнении служебных обязанностей. Начинается борьба мотивов, иногда очень интенсивная и мучительная.

Наряду с первичным со временем возникает так называемое вторичное влечение, т. е. влечение в состоянии опьянения. Сначала оно появляется лишь после приема довольно значительных (0,2—0,5 л водки) доз алкоголя, приводя к неконтролируемому употреблению

спиртных напитков с сильным опьянением, — снижение или потеря количественного контроля. Внешним проявлением патологического влечения (психическая зависимость) могут служить такие признаки, как «торопливость» с очередными тостами, стремление выпить все купленное спиртное, неразборчивость в спиртных напитках. Однако на этом этапе условия выпивки (официальная обстановка, компания знакомых, родственники, отрицательное отношение окружающих к пьянству, предстоящая ответственная работа) еще способны, несмотря на появившееся влечение, мобилизовать контроль за количеством потребляемого алкоголя и предотвратить тяжелое опьянение.

Возможно, психическая зависимость развивается раньше тогда, когда в становлении алкоголизма преобладает средовой фактор. Там, где алкоголизм формируется на фоне психической предиспозиции, влечение в состояниях опьянения нередко наступает раньше психической зависимости или сосуществует с ней с самого начала.

Важное диагностическое значение имеет повышение толерантности к алкоголю — опьянение наступает от все больших доз. Ему нередко предшествует исчезновение защитного рвотного рефлекса при выраженном опьянении — признак, отмеченный А. А. Портновым (1959). Как правило, в I стадии алкоголизма толерантность повышается в 2—3 раза по сравнению с первоначальной, поскольку лишь увеличенные в 2—3 раза дозы дают прежний эйфорический эффект опьянения.

В I стадии алкоголизма у больных появляются так называемые алкогольные палимпсесты — частичное запамятование отдельных событий и своего поведения в состоянии опьянения, еще без заметных симптомов оглушенности. Общий ход событий и его наиболее важные детали остаются в памяти. Палимпсесты возникают чаще при употреблении крепких алкогольных напитков. Если в начале болезни алкогольные палимпсесты иногда можно рассматривать как своего рода защитный механизм («нежелание вспомнить неправильное поведение»), то по мере развития заболевания этические моменты все больше утрачивают значение. По мнению А. А. Портнова, И. Н. Пятницкой (1973), алкогольные палимпсесты — безошибочный признак начальной стадии алкоголизма. В дальнейшем запамятование событий, происходивших во время опьянения, обусловливается все меньшими дозами алкоголя.

На протяжении I стадии алкоголизма пьянство однократное или продолжается несколько дней с последующими перерывами различной продолжительности; оно бывает относительно регулярным — до нескольких дней в неделю, а в некоторых случаях почти ежедневное. Алкогольные эксцессы учащаются. Это свидетельствует о переходе от эпизодического к регулярному пьянству. Со временем исчезает отвращение к алкоголю, ранее возникавшее после алкогольных эксцессов.

Продолжительность начальной стадии алкоголизма, по данным А. А. Портнова, И. Н. Пятницкой (1971, 1973), приблизительно у 80% обследованных больных составляла от одного года до 4—6 лет. И. В. Стрельчук (1966) приводит сходные данные.

II (развернутая) стадия хронического алкоголизма

Для нее характерно полное развитие симптомов алкогольной токсикомании. По данным А. А. Портнова, И. Н. Пятницкой (1971), II стадия развивается более чем у половины больных в возрасте от 26 до 36 лет. Переход хронического алкоголизма во II стадию определяется развитием алкогольного абстинентного (похмельного) синдрома. Симптомы I стадии не исчезают, они либо усиливаются, либо видоизменяются. Переход из I во II стадию бывает постепенным. На прогрессирование болезни может указывать появление состояний измененного опьянения. Все чаще вместо пьяного веселья, добродушия и беззаботности острая алкогольная интоксикация сопровождается раздражительностью, придирчивостью, неприязнью, недовольством, легко переходящими в злобу с агрессивными поступками. Уменьшаются и могут даже совсем исчезать наблюдавшиеся прежде в состоянии опьянения расстройства моторики и речи. Обращает на себя внимание повышенная подвижность пьяного и нередко полное отсутствие у него сонливости. Сон наступает в этих случаях после дополнительных приемов алкоголя. Все чаще больному на следующий день не удается воспроизвести то, что происходило во время опьянения — сперва на его высоте, а позже на протяжении всего периода или большей его части (амнезия опьянения). По мнению С. Г. Жислина (1965), картина такого измененного опьянения начинает приближаться к картинам патологического опьянения, однако никогда не сливаясь с ними полностью.

Вне опьянения больные испытывают постоянный физический и психический дискомфорт. Влечение к спиртным напиткам в эти периоды возникает спонтанно, сопровождающая его борьба мотивов незначительна или отсутствует вовсе, т. е. влечение сразу становится неодолимым (компульсивное влечение). Больной в этой стадии уже не пытается сдерживаться, бороться с возникшим желанием, а пассивно подчиняется ему [Портнов А. А., 1962]. Если в начальной стадии неодолимое влечение с утратой контроля за количеством алкоголя возникало после приема относительно больших доз, то теперь оно появляется уже при малых количествах алкоголя. У некоторых больных неодолимое стремление продолжить выпивку возникает после совершенно определенной, индивидуальной дозы спиртных напитков — симптом «критической дозы». Прежние сдерживающие ситуационные моменты теряют значение. Выпивки все чаще происходят в кругу случайных лиц. Некоторые больные начинают пить в одиночку.

Толерантность к алкоголю во II стадии продолжает нарастать. Достигнув максимума, она остается приблизительно на одном уровне в течение определенного времени — симптом «плато толерантности». В это время употребляются наибольшие дозы алкоголя (как разовые, так и суточные). Наиболее характерно для II стадии алкоголизма появление похмельного абстинентного синдрома, что свидетельствует о закончившемся формировании хронического алкоголизма.

С. Г. Жислин (1929) впервые описал психопатологические особенности похмельного абстинентного синдрома и показал всю его важность для клиники «малых», как он предпочитал говорить, алкогольных расстройств [1]. Работы С. Г. Жислина были в последующие годы дополнены многими отечественными психиатрами. Похмельный абстинентный синдром («синдром лишения алкоголя» — Комитет экспертов ВОЗ по алкоголю и алкоголизму, 1955) рассматривается в настоящее время как наиболее достоверный критерий сформировавшегося хронического алкоголизма.

Похмельный абстинентный синдром (синдром похмелья) — симптомокомплекс соматовегетативных, неврологических и психических расстройств, наступающих после протрезвления и снимаемых или облегчаемых приемом очередной дозы алкоголя — опохмелением. Абстинентный синдром формируется через различные сроки после развития начальной стадии алкоголизма — от 2—3 до 10—15 лет и более. Этот синдром развивается быстрее у лиц, начавших пить в подростковом и юношеском возрасте, у психопатических личностей, больных олигофренией. Похмельный абстинентный синдром проявляется сначала вазомоторно-вегетативными и астеническими расстройствами: гиперемией лица и инъекцией склер, тахикардией, артериальной гипертензией, неприятными и болезненными ощущениями в области сердца, головокружениями, головными болями, потливостью, зябкостью, крупноразмашистым тремором конечностей и дрожью. Бывают мышечные боли, боли в суставах. Характерны диспепсические расстройства: сухость и неприятный вкус во рту, жажда, снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота и даже рвота, поносы, боли в животе, в первую очередь в области печени. Постоянны жалобы на расстройства ночного сна, слабость и разбитость. У одних больных описанными расстройствами может исчерпываться похмельный абстинентный синдром, у других через различные сроки (от нескольких месяцев до 5—6 лет) физические компоненты абстиненции усложняются психическими симптомами. К ним относятся изменение настроения с преобладанием подавленности, пугливости, тревожной настороженности и легко вспыхивающий страх. На этом фоне возникают подозрительность и неправильные толкования слов и действий окружающих, с депрессивной самооценкой и мыслями о всеобщем осуждении. Изменяются расстройства сна. Больные засыпают с трудом. Сон поверхностный, с частыми пробуждениями и кошмарными сновидениями. Они ярки, сценоподобны, калейдоскопически сменяют друг друга, часто сопровождаются ощущением быстрого перемещения как самого больного, так и окружающих его предметов. Обычно их содержание устрашающее, авантюристически-детективное — нападение, ограбление, пого-

[1] В главе «Клинические и социокультуральные аспекты алкоголизма», опубликованной во 2-м издании «Psychiatrie der Gegenwart» (1972), G. Lundquist пишет: «Абстинентный синдром был впервые описан в 1953 году M. Victor и R. Adams». В связи с этим следует напомнить, что С. Г. Жислин опубликовал в «Zeitschrift Neurologie» (1931 Bd 136) статью, озаглавленную «Zur Klinik der Abstinensgeschreinen beim Alcoholchron».

ния, защита, бегство, проваливание в подземелье или пропасть, быстрая езда, аварии и т. п. Нередко сновидения имеют профессиональную тематику. Сны наполняются разнообразными громкими звуками — криками, пением, стуками, грохотом. Проснувшись в страхе, больные не сразу понимают, что с ними происходит и где они находятся. Позже в снах «начинают появляться животные и это становится со временем важнейшей особенностью похмельных сновидений» [Жислин С. Г., 1965]. Раннее возникновение в структуре похмельного абстинентного синдрома психических расстройств или их значительное преобладание над вегетативными симптомами свидетельствует как об ускоренном темпе алкоголизма, так и о возможности появления психозов. Первоначально определяющие похмельный абстинентный синдром вегетативные и неврологические симптомы появляются лишь после значительных доз алкоголя, а небольшие дозы еще не вызывают их. Позже симптомы абстиненции возникают уже вне зависимости от количества спиртного. Со временем увеличивается продолжительность похмельного абстинентного синдрома от нескольких дней до 1—2 нед. Абстинентные явления со временем становятся не только разнообразнее, но и интенсивнее. Это отражается на особенностях приемов алкоголя для ликвидации похмельных расстройств. От однократного приема спиртного во второй половине дня переходят к утреннему и даже неоднократному опохмелению в течение дня. В период употребления наибольших доз алкоголя (плато толерантности) его приемы распределяются приблизительно так: небольшая доза утром, столько же в обед и, наконец, большая вечерняя выпивка на протяжении нескольких часов, часто оканчивающаяся тяжелым сопорозным опьянением [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971]. Наибольшей интенсивности похмельные расстройства при сформировавшемся похмельном абстинентном синдроме достигают на 3—4-й день после прекращения пьянства. Они всегда выражены резче при внезапном прекращении приемов алкоголя и смягчены при постепенном. В последнем случае можно выявить сосуществование симптомов алкогольного опьянения и похмельных расстройств. Развитие похмельного абстинентного синдрома — физической зависимости — приводит к тому, что «влечение к алкоголю начинает иметь принудительный характер, по своей интенсивности может быть соотносимо с витальными влечениями, обусловленными, например, жаждой или голодом, а по силе нередко и превосходящее последние» [Жислин С. Г., 1965]. Это обстоятельство, а также продление абстинентных расстройств влияют на ритм пьянства. Значительное число лиц во II стадии алкоголизма начинают пить ежедневно в продолжение недель и месяцев. У других злоупотребление алкоголем принимает форму запоев продолжительностью от 3—4 до 7—10 дней и более с обычно непродолжительным перерывом (псевдодипсоманическое пьянство). И в том и в другом случае причинами перерыва в злоупотреблении алкоголем обычно служат семейные, служебные или денежные обстоятельства при сохраняющемся влечении к спиртному и физической возможности продолжать пьянство. Эта стадия алкоголизма занимает от 2—3 до 15—20 лет.

III (конечная) стадия хронического алкоголизма

Переход хронического алкоголизма в III стадию определяется новыми признаками, зависящими от развивающейся токсической энцефалопатии. Хотя III стадия алкоголизма формируется в среднем через 10—20 лет злоупотребления алкоголем, но далеко не всегда у пожилых больных. Больные моложе 40 лет составляют 30% всех страдающих алкоголизмом в конечной стадии, а средний возраст больных составляет 45 лет [Энтин Г. М., 1972]. Наиболее характерный симптом конечной стадии алкоголизма — снижение толерантности к алкоголю. Этого симптома не бывает при наркоманиях. Различают разовое и суточное снижение толерантности. Разовая толерантность снижается раньше, что приводит к выраженному опьянению от все меньших доз алкоголя. Общее суточное количество спиртного остается прежним. Позже начинает уменьшаться и суточное количество принимаемого алкоголя. Многие больные с этого времени начинают употреблять крепленые вина вместо водки, а некоторые прибегают к суррогатам. Утрата ситуационного контроля в III стадии (выпивка в любой обстановке) свидетельствует не только об интенсивности влечения к алкоголю, но и о снижении уровня личности.

Потребление алкоголя остается, как и во II стадии, или регулярным (постоянное пьянство), или периодическим (запойное пьянство). Однако сами запои и предшествующие им периоды начинают меняться. Все чаще запои возникают не в связи с ситуационными факторами, а при спонтанном изменении физического или психического самочувствия. В одних случаях появляются слабость, разбитость, вегетативно-сосудистые нарушения, напоминающие абстинентный синдром, в других преобладают различные по структуре депрессивные аффективные расстройства, обычно в форме дисфорий. Частым симптомом в предзапойный период являются сновидения с тематикой пьянства. Потеря контроля в III стадии наступает после приема уже самой незначительной дозы спиртных напитков (рюмка вина, кружка пива). В первые дни запоя алкоголик употребляет дробными дозами еще сравнительно большие, хотя и меньшие, чем во II стадии, количества алкоголя. Больной находится в состоянии почти непрерывного тяжелого опьянения. В каждый последующий день опьянение наступает от все меньших доз алкоголя. Одновременно нарастает ухудшение соматического состояния. Возникают резкие соматовегетативные нарушения: слабость, потливость, снижение артериального давления, нарушения сердечного ритма и ритма дыхания, одышка, анорексия, рвота, похудание. Появляются и неврологические расстройства в форме головокружений, мозжечковой атаксии, дизартрии, тремора, мышечной гипотонии, судорог конечностей. Обычно на 7—8-й день запоя возникают выраженная непереносимость алкоголя и отвращение (аверсия) к нему. Прием спиртного в этом состоянии приводит к рвоте и усилению соматовегетативных и неврологических расстройств. Больной перестает пить. К концу запоя алкоголь в незначительных дозах принимается лишь как средство.

смягчающее абстиненцию. В этом периоде могут возникнуть эпилептиформные припадки. Со временем запои укорачиваются до 2—3 дней, а перерывы между ними удлиняются до нескольких месяцев. Обычно непродолжительные запои возникают на фоне сниженной толерантности. Однако наряду с относительно короткими запоями в III стадии возможны запои в несколько недель и даже месяцев. Они развиваются на фоне еще достаточно высокой толерантности. Во время таких запоев, так же как и во II стадии, сохраняется трехразовый прием алкоголя, и эти лица в противоположность страдающим короткими запоями какое-то время еще продолжают работать.

Похмельный абстинентный синдром в III стадии отличается наибольшей интенсивностью всех компонентов. Его психические проявления нередко выступают в форме преходящих расстройств, имитирующих развернутый психоорганический синдром. В случаях регулярного пьянства с приемом на протяжении дня дробных доз алкоголя и нетяжелым опьянением абстинентные явления, если не происходит перерыва в приемах алкоголя, обычно не успевают развиться. В психическом состоянии преобладают пассивность и благодушие.

Изменения личности при хроническом алкоголизме

Изменения личности при хроническом алкоголизме в литературе определяются как «алкогольное слабоумие» [Осипов В. П., 1931], «психическая дегенерация алкоголиков» [Гиляровский В. А., 1935], но чаще пользуются термином «алкогольная деградация» [Гуревич М. О., Серейский М. Я., 1946]. В понятие алкогольной деградации включают морально-этическое огрубение, интеллектуальные расстройства и социальное снижение. В начальной стадии алкоголизма диапазон личностных изменений очень велик. Нередко расстройства, составляющие алкогольную деградацию, отсутствуют или лишь чуть намечены не только в I, но и во II стадии болезни. На формирование личностных и иных изменений при алкоголизме, помимо собственно токсического фактора, влияют конституциональные особенности, постоянно сопутствующие алкоголизму психогенно-ситуационные моменты, различные добавочные соматические и церебрально-органические вредности. Их многообразные сочетания влияют не только на прогредиентность личностных изменений, но и на их проявления. Кроме того, значение и соотношение этих факторов могут изменяться. Если в I—II стадии очень велико влияние характерологических особенностей заболевших и психогенно-ситуационных моментов, то в III стадии начинает преобладать влияние соматического фактора. Изменения личности при хроническом алкоголизме развиваются медленнее, чем при истинных наркоманиях. Часто, хотя далеко не всегда, личностные изменения при алкоголизме коррелируют с его стадией. В I стадии болезни вне опьянения можно выявить два вида личностных изменений. У одних больных преобладают повышенная возбудимость, несдержанность, нетерпеливость, придирчивость, сочетающаяся с нерезко выраженной утомляемостью

и снижением работоспособности (астенический синдром с преобладанием ирритативного компонента). У других выявляются легкие депрессивные нарушения настроения, иногда в форме дисфорических состояний. В ряде случаев обилие соматических симптомов, характерных для начальной стадии алкоголизма, придает астеническим и дистимическим нарушениям ипохондрическую окраску. Описанные психические и физические расстройства обычно не исчезают на протяжении нескольких недель — нескольких месяцев и после прекращения злоупотребления алкоголем. В начальной стадии больные стремятся скрыть пьянство от посторонних. О пьянстве знают обычно лишь ближайшие родственники.

Во II стадии алкоголизма личностные изменения становятся стойкими, со всей отчетливостью формируется так называемый алкогольный характер: усиливается аффективная окраска всех переживаний (радость, горе, негодование, сочувствие, раздражение, восхищение), измененная аффективность влияет на большинство действий и суждений. Характерны повышенная эмоциональная откликаемость и легкость аффективной индукции. Одновременно с усилением аффективного резонанса возникает и все увеличивается его лабильность со склонностью к интенсивным полярным аффектам [Жислин С. Г., 1965; Bleuler E., 1920].

Больной постоянно приводит отговорки и оправдания, касающиеся поводов для выпивок и пьянства. Оно всегда преуменьшается и сопоставляется с тем, что в повседневной жизни принято считать обычным. Типичны большая изобретательность, изворотливость и лживость больных в защитительных доводах. Обычно трудно отделить целенаправленную и неосознанную ложь. Особенности усиленной аффективности, повышенная внушаемость с легко возникающими реакциями оппозиции, лживость с подкупающей непосредственностью в манере общения, нередко гиперэкспрессивная моторика и вообще повышенная живость позволяют сближать черты алкогольного характера с особенностями детской и подростковой психики. Описанные личностные изменения во многом сходны как у людей с различным характером, так и у лиц, далеко отстоящих друг от друга по интеллектуальному развитию. Наряду со сходными у всех больных личностными изменениями во II стадии алкоголизма возникают стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, тесно связанные с преморбидными особенностями и с постоянными для алкоголизма реактивными моментами. А. А. Портнов, И. Н. Пятницкая (1971) выделяют при хроническом алкоголизме 4 основных типа психопатоподобных изменений (патологическое развитие) личности: астенический, истерический, эксплозивный и апатический. Эти типы во многом совпадают с теми, которые K. Schneider (1935) описал при органических поражениях центральной нервной системы, в частности при черепно-мозговых травмах. Некоторые авторы [Жислин С. Г., 1965; Качаев А. К. и соавт., 1976] выделяют и другие типы личностных изменений.

В астенических состояниях, характерных преимущественно для астенического типа изменений личности, выражены не только симп-

томы раздражительной слабости (как в I стадии алкоголизма), но и признаки утомляемости. Астения может сопровождаться фобиями ипохондрического содержания. Нередко астенические расстройства сочетаются с отгороженностью от окружающих, в первую очередь от близких и хорошо знакомых лиц. Здесь постоянно можно выявить угрюмую подавленность или выраженное снижение настроения с мыслями о своей неполноценности и самоубийстве. Пролонгированные депрессивные картины могут целиком определять состояние многих больных (психопатоподобные изменения с преобладанием дистимических расстройств). Нередко встречаются личностные изменения с преобладанием эксплозивности — возбудимости и взрывчатости. Не только при опьянении, но и в трезвом состоянии у таких больных сохраняется склонность к недовольству, мелочной придирчивости, вздорности и грубости, легко возникает злоба с агрессивными действиями, направленными чаще против окружающих и лишь изредка против самого больного. Обычно аффективные разряды непродолжительны, так как вязкости аффекта нет. Кроме того, поведение больных может меняться в зависимости от ситуации. Как правило, при близких людях эксплозивные реакции более выражены, чем при посторонних.

Значительно реже встречаются изменения личности истерического типа (алкогольная истерия). Истерический способ реагирования возможен и в период опьянения, и в трезвом состоянии. Как и при истерической психопатии, в основе поведения и высказываний лежит стремление привлечь к себе внимание, казаться больше, чем есть на самом деле, что требует зрителя и приспособления к нему. Поведение этих больных наиболее дифференцировано и разнится в зависимости от того, где и перед кем они находятся. Обнаруживаются общие с истерической психопатией эффектное преувеличение, театральность, поза, патетика. Такие люди в наибольшей степени используют ложь и всякие выдумки, в ряде случаев создающие картины, похожие на pseudologia phantastica.

В противоположность лицам с преобладающим пониженным аффектом у части больных превалируют оптимизм, жизнерадостность, довольство окружающими и самим собой. Кратковременные вспышки раздражения не влияют на взаимоотношения с окружающими и близкими. Они общительны, неразборчивы в знакомствах, говорят о себе легко, излишне откровенны, чувствуют себя непринужденно. Будучи грубоватыми в обращении, они при этом не оскорбляют достоинства окружающих (синтонный тип изменений личности). В других случаях, напротив, преобладает замкнутость вплоть до полного отсутствия потребности в общении, иногда с рефлексией и аутистическим фантазированием. Фон настроения здесь чаще определяется сочетанием равнодушия, угрюмой подавленности и ранимости (шизоидный вариант изменений личности).

Наконец, при апатическом типе изменений личности на первом плане стоит общее снижение жизненного тонуса, побуждений и влечений, за исключением влечения к алкоголю. Эти лица безразличны ко всему, что их окружает, а также к своему настоящему и будуще-

му. Нередко у них можно выявить и признаки астении — раздражительность, несдержанность, утомляемость, слабодушие. Однако эти черты не составляют целостного синдрома, а скорее становятся отдельными вкраплениями в клиническую картину. Среди перечисленных типов психопатоподобных изменений астенические, дистимические и синтонные являются наиболее легкими, а шизоидные и апатические — наиболее тяжелыми. Нередко в течение болезни более легкие личностные изменения сменяются более тяжелыми.

Одновременно с перечисленными специфичными для алкоголизма личностными сдвигами и психопатоподобными изменениями во II стадии алкоголизма возникают признаки снижения уровня личности. Критическое отношение к своему положению, возможностям, поведению, будущему, а также оценка действий окружающих сильно снижаются или утрачиваются. Профессиональное снижение и нарушения внутрисемейных отношений обычны для II стадии алкоголизма. Пьянство становится явным.

В III стадии алкоголизма усиливаются прежние и появляются новые личностные изменения. Аффективные и волевые расстройства приобретают все более брутальные формы (грубость, злобность, часто не знающие удержу, агрессивность и цинизм) либо преобладают состояния вялости, апатии, тупой эйфории, беспечности или сниженно-слезливого настроения. На первый план выступает неприкрытое влечение к алкоголю; выпивки происходят в любой ситуации. У таких больных, по словам E. Bleuler (1920), «нельзя возбудить ни гордости, ни самолюбия, ни чувства достоинства». Это позволило H. Ey, P. Bernard, Ch. Brisset (1967) говорить об «этической деменции» при хроническом алкоголизме. Нравственное огрубение, по мнению E. Kraepelin (1912), наиболее тяжелое последствие алкоголизма. Резкое обеднение личности проявляется не только утратой интереса ко всему, что не имеет отношения к выпивке, но и в стирании прежних характерологических черт, в том числе и приобретенных психопатоподобных изменений.

Все отчетливее становятся органические изменения личности, в частности, расстройства памяти, хотя ее глубокие нарушения появляются обычно либо после присоединения дополнительных органических вредностей (сосудистый процесс, травмы головы и т. д.), либо после повторных или тяжелых алкогольных психозов. Происходит дальнейшее снижение критики. Однако в отличие от прогредиентных органических заболеваний головного мозга снижение критики во многом избирательно и часто связано с господствующим в данный момент аффектом. Больной часто теряет профессиональную квалификацию и переходит на неквалифицированную работу, случайные заработки и, наконец, к паразитическому образу жизни. Описанные общепсихические изменения, которые можно назвать алкогольной деградацией, обычно развиваются у людей старше 40 лет. Такие расстройства у лиц молодого возраста чаще всего заставляют думать о симптоматическом алкоголизме (см. ниже).

По мнению С. Г. Жислина (1935, 1965), алкогольная деградация встречается в меньшинстве случаев хронического алкоголизма и,

несмотря на свою тяжесть, является обратимой. Поведение многих вылеченных больных, ранее известных как наиболее тяжелые, деградировавшие и социально опасные, вовлеченных в дальнейшем в работу диспансера по борьбе с алкоголизмом, показало отсутствие у них черт алкогольной деградации (в виде поверхностности критики, легкомыслия или плоской эйфории, эмоционального и морального огрубения, недостатка энергии, настойчивости и пр.) [Жислин С. Г., 1965]. Результаты современного лечения больных алкоголизмом подтверждают точку зрения С. Г. Жислина. Например, G. Tompson (1959) пишет о «поразительных результатах» лечения при тяжелых личностных изменениях у больных алкоголизмом.

Наряду с описанным стереотипом развития алкогольной токсикомании, свойственным прежде всего мужчинам при злоупотреблении алкоголем в возрасте около 25 лет, существуют иные типы формирования и течения этой болезни. Они могут зависеть от определенных внешних моментов, биологических факторов (пол, возраст и др.) или от того и другого одновременно. Например, роль средовых факторов можно видеть в ускоренном развитии хронического алкоголизма на Севере, где употребление крепких спиртных напитков и особенности питания сочетаются с измененной реактивностью организма. Напротив, хронический алкоголизм протекает более «легко» и развивается медленнее в областях, где пьют преимущественно виноградные вина. Формирование хронического алкоголизма ускоряют и некоторые соматические заболевания. Алкоголизм развивается быстрее у лиц, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни [Воловик В. М., 1965; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971; Wyss R., 1967; Solder M., 1973], у больных туберкулезом [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971], у лиц с эндокринным психосиндромом [Bleuler M., 1967]. На формирование алкоголизма влияют также возраст к началу злоупотребления алкоголем, пол, психическая предиспозиция в форме как психопатического личностного склада (так называемый вторичный алкоголизм), так и собственно психических заболеваний (так называемый симптоматический алкоголизм).

Возрастные особенности алкоголизма

Алкоголизм в подростково-юношеском возрасте (ранний алкоголизм) формируется в период от 13 до 20 лет. Подростки пьют преимущественно сладкие крепленые вина; юноши — вино и водку. Чаще всего спиртное пьют в компаниях. Нередко с самого начала алкоголизации употребляют значительные дозы спиртных напитков, в связи с чем возникает выраженное опьянение. Рано появляются измененные формы опьянения с эксплозивностью или дисфорическим аффектом, сопровождаемые в ряде случаев алкогольными палимпсестами. Быстро исчезает контроль за количеством выпитого. Очень рано, уже через 2—3 мес — $1^1/_2$ года после начала алкоголизации, возникает патологическое влечение [Данилова Е. А., 1974], возрастает толерантность к алкоголю. Многодневное или даже многонедельное пьянство возможно еще до развития похмельного абстинентного

синдрома [Литвинов Н. Н., 1968]. Он начинает формироваться спустя 1—3 года после начала систематического пьянства [Стрельчук И. В., 1973; Lundquist G., 1972]. В структуре абстинентного синдрома у подростков преобладают соматовегетативные расстройства, психический компонент обычно представлен астенией и субдепрессивным аффектом. У юношей наряду с отчетливыми вегетативными расстройствами наблюдаются нарушения сна, тревожно-подавленный аффект и бредовая настроенность [Рахальский Ю. Е., 1963; Зеневич Г. В. и др., 1974]. Абстинентный синдром у юношей нередко затягивается. Рано снижается толерантность к алкоголю. Таким образом, при подростково-юношеском алкоголизме формирование алкогольной токсикомании нередко ускоряется и занимает от 2 до 5 лет [Стрельчук И. В., 1973; Foulds G. et al., 1969], «в 4 раза быстрее, чем у взрослых» [Mackay K., 1963]. О злокачественном течении рано начавшегося алкоголизма писали все авторы, касавшиеся этого вопроса. В личностных изменениях при раннем алкоголизме в одних случаях преобладают возбудимость, злобность, неприязнь к окружающим; в других на первый план выступают беспечность, цинизм или вялость и апатия. Эмоциональные изменения сочетаются с относительной сохранностью интеллектуальных возможностей. К алкоголизму легко присоединяется злоупотребление другими наркотическими средствами, чаще всего барбитуратами и гашишем.

Алкоголизм второй половины жизни и старости пока изучен мало. По мнению многих авторов, алкоголизм редко начинается в пожилом возрасте. Правильно собранный анамнез обычно позволяет выявить значительно более раннее начало алкоголизма. Вместе с тем во второй половине жизни возможно спонтанное ослабление прежних развернутых симптомов хронического алкоголизма вплоть до полного прекращения [Favre и de Menron, цит. по Ch. Müller, 1969]. Катамнестическое обследование больных старше 65 лет спустя 21 год после госпитализации по поводу хронического алкоголизма, проведенное Ch. Müller (1969), показало прекращение или явное ослабление алкоголизма в большинстве случаев.

Однако отдельные наблюдения свидетельствуют о том, что начавшийся во второй половине жизни алкоголизм может протекать неблагоприятно и даже злокачественно. Такое неблагоприятное или осложненное течение алкоголизма у больных от 45 до 60 лет нередко указывает на его сочетание с шизофренией. В более позднем возрасте причиной неблагоприятно текущего алкоголизма могут быть инициальные симптомы атрофического процесса с затянувшимся психопатоподобным дебютом. Таким образом, впервые развившийся во второй половине жизни алкоголизм требует тщательной дифференциальной диагностики.

Алкоголизм у женщин

В последнее десятилетие алкоголизм среди женщин увеличивается. Большинство авторов считают, что алкоголизм у женщин чаще всего развивается в возрасте от 30—35 до 45—50 лет.

Развитию алкоголизма у женщин способствуют микросоциальные условия и среди них прежде всего работа в сфере обслуживания (официантки, буфетчицы, продавщицы), значительно более частые, чем у мужчин, предшествующие психические отклонения в форме психопатий, неврозов, психического инфантилизма, дебильности (приблизительно у половины страдающих алкоголизмом женщин), начало злоупотребления алкоголем на фоне психотравмирующей ситуации. Конституционально-генетический фактор у женщин важнее, чем у мужчин. Большее значение имеют воспитание и особенно социально-психологические факторы, обычаи и традиции, предшествующие психические травмы и некоторые длительные соматические заболевания.

Алкоголизм у женщин формируется преимущественно тогда, когда их толерантность к алкоголю начинает снижаться. В противоположность мужчинам, обычно долго пьющим только водку, женщины часто пьют и крепленые вина или же только их. Чаще всего пьянство тщательно скрывается (выпивки в одиночку или в узком кругу подруг) даже в стадии развернутого алкоголизма. Пьянство с мужчинами указывает на далеко зашедшее заболевание с выраженными личностными изменениями. Стадии алкоголизма у женщин выявить труднее, чем у мужчин. Это зависит не только от сокрытия пьянства, но и от того, что такие признаки, как толерантность, особенности опьянения, формы влечения к алкоголю, ситуационный контроль и другие моменты, у женщин могут быть стертыми или в значительной степени видоизмененными. В структуре похмельного абстинентного синдрома психический компонент в первую очередь в форме разнообразных депрессивных расстройств обычно более выражен, чем соматический. В период сформировавшегося алкоголизма пьянство обычно регулярное.

Разные авторы отмечают различные особенности алкоголизма у женщин.

Некоторые авторы считают, что алкоголизм у женщин мягче или относительно доброкачественнее, чем у мужчин. Большая часть отечественных и многие зарубежные авторы придерживаются противоположной точки зрения, называя алкоголизм у женщин тяжелым или злокачественным. Указывают, что II и III стадии формируются у женщин значительно быстрее, чем у мужчин. Многие авторы [Соколова Е. П., 1971, 1972; Гордеева Ф. Ф., 1974; Ey H. et al., 1967] находили признаки III стадии в среднем через 5 лет после начала систематического пьянства. Большинство отечественных авторов считают, что у женщин преобладают личностные изменения по истерическому типу. Мнения о выраженности алкогольной деградации также различны. Одни авторы [Мишуровская О. Д. и др., 1968] определяли столь значительный эмоциональный дефект у женщин на ранних стадиях болезни, что сравнивали его с инициальным периодом прогрессивного паралича. Другие [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973] высказывают мнение, что деградация женщин менее глубока, чем кажется. Они подчеркивают субъективность оценок при анализе этих расстройств. Можно добавить, что расстройства истерического

типа, столь частые в клинике алкоголизма вообще и женского в частности, встречаются и при других психических заболеваниях и в этих случаях (например, при шизофрении и травматических поражениях головного мозга) их присутствие всегда говорит о малой интенсивности патологического процесса.

Однако алкоголизм у женщин изучался до сих пор главным образом суммарно, в противоположность алкоголизму мужчин, где пытаются выделить определенные типы. М. В. Штейнфельд (1976) пытался выделить отдельные типы женского алкоголизма. Основываясь на совокупности признаков, в частности, на характерологических особенностях заболевших и депрессивных аффективных расстройствах, автор описал два типа алкоголизма у женщин, противоположных по проявлениям и темпу развития. К типу со злокачественным развитием алкоголизма отнесены преимущественно больные с преморбидными личностными чертами, свойственными сенситивным шизоидам. С пубертатного возраста у них периодически возникали стертые, пролонгированные (до $^{1}/_{2}$—$1^{1}/_{2}$ лет) депрессивные состояния. Регулярное пьянство начиналось в возрасте 37—39 лет на фоне очередной депрессии. Быстро возникала психическая зависимость, а через 3—6 мес утрачивался контроль за количеством потребляемого алкоголя. Через 1—3 года (в возрасте 40—42 лет) начиналось ежедневное пьянство с нарастающими дозами алкоголя (до 1—1,5 л водки). В этот же период формировался абстинентный синдром с преобладанием симптомов депрессии. Спустя еще 1—2 года (в 42—43 года) утрачивался ситуационный контроль, падала толерантность, образ жизни становился паразитическим. Поступления в психиатрическую больницу всегда были связаны с алкогольным психозом или с выраженной депрессией, часто сопровождавшейся суицидальными попытками. В стационаре у больных месяцами сохранялось влечение к алкоголю. Алкоголизм рецидивировал несмотря на поддерживающую терапию в сроки до полугода.

Характерологические особенности больных с относительно доброкачественным развитием алкоголизма определялись синтонно-гиперактивными чертами со склонностью к легким биполярным аффективным расстройствам. Изменения настроения продолжались месяцами и не были регулярными. В возрасте 36—40 лет на фоне подавленного настроения женщины начинали употреблять алкоголь до 3—5 раз в месяц в дозах, вызывающих отчетливое опьянение с повышением настроения. Выпивка всегда происходила в компаниях или среди родных. Постепенно развивающаяся психическая зависимость от алкоголя приводила к тому, что через 4—5 лет (к 40—45 годам) больные начинали пить до 3—4 раз в неделю, многие переходили к пьянству в одиночку. Одновременно утрачивался контроль за количеством выпитых спиртных напитков. Больные потребляли много алкоголя (до 500—600 г водки) и сильно пьянели. В возрасте около 50 лет развивался похмельный синдром с преимущественными соматовегетативными нарушениями. Форма потребления алкоголя начинала приближаться к псевдодипсоманической без снижения толерантности. С 55—58 лет периодически возникали депрессивные состояния

с выраженным первичным влечением к алкоголю, вслед за чем развивались запои на месяц и более. Их окончание зависело от появлявшейся в течение запоя интолерантности к алкоголю. В похмельном абстинентном синдроме наряду с соматовегетативными и неврологическими проявлениями были представлены и психические нарушения, в первую очередь аффективные. Последующие запои разделялись все увеличивающимися промежутками времени, в ряде случаев — до нескольких лет. Госпитализация в психиатрические больницы обычно была связана с запоями. Больные скрывали свой алкогольный анамнез и поэтому у них нередко диагностировали дипсоманию. Длительность ремиссий определялась появлением аффективных расстройств. В этих случаях хронический алкоголизм в основном развивался по стереотипу, свойственному алкоголизму мужчин, отличаясь от него особенностями запойного периода без отчетливой деградации личности и стойких социальных последствий.

Сочетание алкоголизма с различными психическими расстройствами

Злоупотребление алкоголем при психическом заболевании (симптоматический алкоголизм) — распространенная форма алкоголизма. Такие больные нередко употребляют алкоголь с «терапевтическими» целями. По мнению G. Lundquist (1972), «под диагнозом „алкоголизм" или „хронический алкоголизм" часто скрывается психическое заболевание, которое облегчается приемами алкоголя». Симптоматический алкоголизм обычно возникает на фоне стертых или вяло протекающих психических болезней, а также в периоды ремиссий, разделяющих приступы психозов. Во всех этих случаях преобладают психопатоподобные, аффективные (преимущественно в виде депрессий и значительно реже гипоманий) и различные неврозоподобные, в первую очередь астенические расстройства. Эти проявления характерны и для начальных этапов манифестных эндогенных психозов, симптоматический алкоголизм может быть одним из признаков их дебюта. На отдаленных этапах болезни, когда уменьшаются или стираются позитивные и нарастают негативные расстройства, симптоматический алкоголизм возникает сравнительно редко. Психическое заболевание изменяет симптоматику и течение алкоголизма. В свою очередь алкоголизм видоизменяет проявления и тем самым затрудняет диагностику основного заболевания.

Алкоголизм и шизофрения. Сочетание алкоголизма и шизофрении встречается наиболее часто и вызывает серьезные трудности в диагностике. Случаи злоупотребления алкоголем в пубертатном и юношеском возрасте особенно подозрительны в отношении шизофренического процесса. Алкоголизм может начаться и после перенесенного приступа, иногда не сразу, а спустя 3—9 лет после становления ремиссии [Павлова И. В., 1961]. Злоупотребление алкоголем при шизофрении часто с самого начала совершенно не связано с внешними обстоятельствами, оно возникает как бы внезапно. Немотивированное пьянство и выпивки в одиночку — важный признак

эндогенного процесса [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973]. Уже в дебюте алкоголизма возможны измененные картины опьянения [Жислин С. Г., 1935] с идеями отношения, подавленно-тревожным аффектом, отдельными слуховыми галлюцинациями, состояниями возбуждения с кататоническими чертами, импульсивными поступками, в частности перверсиями, вспышками злобы и ярости. Рано появляется выраженное, порой совершенно неодолимое влечение к алкоголю. По мнению И. В. Стрельчука (1966), «формирование, становление и упрочение» основных симптомов хронического алкоголизма, в том числе похмельного абстинентного синдрома, при шизофрении ускорены. Во многих случаях однако сомавегетативные проявления абстинентного синдрома выражены нерезко [Павлова И. В., 1961]. При шизофрении пьянство чаще бывает запойным. Продолжительные запои, на месяц и более с «наступленным» пьянством могут быть прогностическим признаком шизофренического приступа. Нередко сформировавшийся алкоголизм спонтанно прекращается или больной переходит к другому наркотическому средству. У больных шизофренией, злоупотребляющих алкоголем, могут развиваться и алкогольные психозы (см. ниже). В противоположность лицам с обычным алкоголизмом больные шизофренией охотнее говорят о психических расстройствах, вызванных алкоголем, нежели о проявлениях шизофрении. В отделениях для лечения алкоголизма больные шизофренией, как правило, держатся особняком. Несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем, изменения личности по алкогольному типу у больных шизофренией либо незначительны, либо отсутствуют. Больные шизофренией, осложненной алкоголизмом, долго сохраняют достаточно высокую работоспособность. Перерывы в работе зависят не от злоупотребления алкоголем, а в первую очередь от обострения основного заболевания.

Алкоголизм и черепно-мозговая травма. Одни исследователи считают, что алкоголизм у лиц с травматической энцефалопатией встречается с той же частотой, что и в общем населении. Однако существует и противоположное мнение, согласно которому травматическая энцефалопатия становится благоприятной почвой для хронического алкоголизма [Стрельчук И. В., 1966]. Большое значение в возникновении алкоголизма у лиц, перенесших черепно-мозговую травму, отводится часто развивающимся в отдаленном периоде травмы аффективным расстройствам и эмоционально-волевым нарушениям [Боринлевич В. В., Гофман А. Г., 1963; Faust C., 1972].

Лица с последствиями черепно-мозговых травм плохо переносят даже незначительные дозы алкоголя и у них рано появляются измененные формы опьянения. При легкой травматической энцефалопатии преобладают истероформные картины опьянения, при тяжелой — состояния психомоторного возбуждения, нередко в форме стереотипно повторяющихся двигательных автоматизмов, с частыми агрессивными действиями, направленными против лиц из ближайшего окружения и даже случайных людей. Опьянение часто заканчивается внезапным сном с амнезией происходивших во время опьянения событий. В ряде случаев при опьянении наблюдается параноидная

настроенность. Влияние черепно-мозговой травмы на возникающий после нее или уже существовавший алкоголизм изучено мало. У лиц, перенесших черепно-мозговую травму, алкоголизм развивается быстрее и ведет к ускоренному формированию запойных состояний [Бориневич В. В., Гофман А. Г., 1963]. У лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, после травмы он нередко становится злокачественным, галопирующим. Абстинентный синдром выражен, длителен и протекает тяжело [Стрельчук И. В., 1966]. Тяжелая черепно-мозговая травма может прервать предшествующее ей развитие хронического алкоголизма. Возобновление пьянства свидетельствует о регредиентном течении травматической болезни. Утяжеляет алкоголизм только сравнительно легкое травматическое поражение [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973].

Алкоголизм и маниакально-депрессивный психоз. Злоупотребление алкоголем при развернутых формах заболевания, в частности при депрессиях с витальной тоской, является редкостью [Weitbrecht H., 1968; Angst J., 1972]. Чаще злоупотребляют алкоголем гипоманиакальные и маниакальные больные [Лукомский И. И., 1968; Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971]. Однако во многих случаях алкоголизм возникает при атипичных циклотимических депрессиях и в первую очередь при депрессиях, сопровождаемых навязчивостями, особенно фобиями. Здесь выпивка нередко способствует временному улучшению психического состояния. При биполярном течении больной обычно пьет только либо в депрессивных, либо в маниакальных фазах. Пьянство может продолжаться на протяжении одной или нескольких фаз, но иногда сохраняется все время. Больные высокотолерантны даже к значительным дозам алкоголя. Привыкания и пристрастия не возникает, и по миновании болезненных расстройств пьянство прекращается. Если к приступообразному аффективному психозу присоединяется хронический алкоголизм, то чаще всего это приступообразно-прогредиентная шизофрения.

Алкоголизм и эпилепсия. Сочетание эпилепсии (эпилептической болезни) с алкоголизмом — сравнительно редкое явление. Гораздо чаще алкоголизм встречается при травматической эпилепсии. Алкоголизм обычно присоединяется к эпилепсии с дисфориями, психическими или вегетативными пароксизмами, но иногда встречается и у больных с явными признаками эпилептического слабоумия. Вне зависимости от вида эпилепсии употребление алкоголя повышает судорожную готовность, в частности может спровоцировать манифестацию заболевания.

При перечисленных заболеваниях симптоматический алкоголизм ухудшает прогноз основной болезни: утяжеляются ее проявление и течение. Затрудняется лечение как основной болезни, так и хронического алкоголизма. Мнение о том, что присоединяющийся алкоголизм смягчает шизофренический процесс [Жислин С. Г., 1935, 1961; Павлова И. В., 1961], в последние годы пересмотрено.

Алкоголизм и пограничные расстройства. Лица, страдающие психопатиями, неврозами и другими пограничными психическими расстройствами, часто заболевают алкоголизмом. Считает-

ся, что от 10 до 40% больных алкоголизмом — психопатические личности [Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1981]. Наиболее часто алкоголизм развивается на фоне аффективных, в первую очередь депрессивных расстройств. Они существуют до начала алкоголизма и усиливаются в процессе его развития, не исчезая в периоды воздержания.

Данное обстоятельство позволило M. Keller (1960) предположить, что алкоголизм часто служит «симптомом хронической эмоциональной болезни», т. е. вторичным явлением. Концепция «первичного» и «вторичного» алкоголизма и значение для его развития депрессивных расстройств отражены в классификации алкоголизма, предложенной E. Jellinek (1960, 1962).

При развитии алкоголизма у лиц, страдающих до начала злоупотребления алкоголем психопатией с депрессивными расстройствами, наблюдается ускоренное формирование и прогредиентное течение алкогольной токсикомании [Игонин А. Л., 1973, 1974]. У них выявляются значительные отклонения в выраженности и последовательности развития симптомов, характерных для алкоголизма, — раннее появление измененных картин опьянения, тяжелые алкогольные эксцессы с амнезией, быстрая потеря контроля за количеством потребляемого алкоголя, ранняя социальная дезадаптация. Эти особенности в значительной мере коррелировали с интенсивностью и продолжительностью депрессивных расстройств. Они были наиболее выражены в случаях циклоидной психопатии с депрессивными фазами продолжительностью от нескольких недель до года. Больной начинал пить всегда на фоне измененного аффекта. Развернутая стадия алкоголизма формировалась обычно уже через 2—4 года после начала регулярного пьянства. В абстинентном синдроме сразу преобладали психические, а не соматовегетативные компоненты. Употребление алкоголя было периодическим, со все более длительными запоями. Они всегда начинались на фоне подавленного настроения, углублявшегося к концу запоя и сохранявшегося после исчезновения соматовегетативных симптомов абстиненции. Алкогольные изменения личности в этих случаях выражены незначительно.

Соматические и неврологические нарушения при алкоголизме

Соматические осложнения при хроническом алкоголизме. Характерны физические признаки преждевременного постарения. У больных отмечаются хронические гастриты (у 70—95% больных алкоголизмом), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколиты, гепатиты, циррозы печени (в 4—9%) и ожирение печени (в 35%), острые и хронические панкреатиты (в 20%) [Lundquist G., 1972] Наблюдаются различные виды сердечной патологии: поражения миокарда, нарушения сердечного ритма и проводимости, стойкая артериальная гипер- или гипотензия, недостаточность коронарного кровообращения и др. Постоянно нарушается витаминный баланс, особенно витаминов группы B. Почти у половины больных хроническим алкоголизмом обнаружены

разнообразные эндокринные расстройства [Bleuler M., 1954]. Хронический алкоголизм не только способствует возникновению ряда болезней, но и утяжеляет существующие заболевания. Так, у пьющих чаще, чем в населении вообще, возникают легочные заболевания — пневмония, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез легких [Стрельчук И. В., 1973] и значительно чаще, чем у непьющих, встречаются внелегочные формы туберкулеза. Сниженная сопротивляемость организма делает больных алкоголизмом более восприимчивыми к инфекционным заболеваниям. Частота и интенсивность соматических нарушений нарастают при металкогольных психозах. У 61% больных с алкогольными психозами были обнаружены тяжелые соматические заболевания. При прочих равных условиях соматические изменения у женщин встречались чаще и были тяжелее, чем у мужчин, что обычно связано с более поздним обращением в лечебные учреждения [Качаев А. К., 1971].

Неврологические симптомы хронического алкоголизма разнообразны. Чаще всего встречаются периферические невриты (алкогольная полиневропатия) брахиального, радиального, ульнарного нервов; полиневриты возникают в тяжелых случаях алкоголизма. Нередко бывают радикулиты и радикулоневриты, судорожные сведения икроножных мышц, кистей и стоп, тремор пальцев рук. Могут развиться отдельные симптомы поражения вестибулярно-мозжечковой системы. Приблизительно у 1/3 больных с симптомами алкогольной деградации при электроэнцефалографическом исследовании обнаруживаются признаки патологической электроактивности в виде гамма-волн, что предвещает развитие эпилептических припадков [Hudolin V., 1967].

Этиология и патогенез

Основная причина употребления алкоголя — его особое влияние на психическое и физическое состояние. Социальные факторы, в том числе традиции, облегчают как начало, так и развитие пьянства. Алкоголь оказывает релаксирующее, эйфоризирующее и отчасти седативное действие. Потребность в этом больше выражена у лиц с плохой или сниженной психологической и социальной адаптацией, в частности у людей с невротическими нарушениями и психопатическим складом личности. Много работ посвящено характерологическим типам, наиболее предрасположенным к алкоголизму. Однако больные алкоголизмом рекрутируются из самых различных личностных типов. Наиболее часто алкоголизм возникает у неуверенных в себе, аффективно лабильных и депрессивных психопатических личностей; менее предрасположены к нему астеники, эксплозивные и гипертимные личности. Относительно мало склонны к алкоголизму ананкасты, фанатики и эмоционально тупые [Lundquist G., 1972]. Частота психопатической предиспозиции, по данным разных авторов, составляет 20—80% от всех случаев алкоголизма. Вместе с тем в каждой популяции больных алкоголизмом наряду с психопатическими личностями встречаются и «средние» человеческие типы, т. е.

люди без выраженных психопатических особенностей [Wieser S., 1972]. В связи с этим многие авторы отрицают существование особых типов психопатических личностей, предрасположенных к алкоголизму.

Сходную точку зрения высказывают и отечественные психиатры. По мнению С. Г. Жислина (1965), «любые типы психопатических личностей, в том числе максимально различные и чуждые друг другу, встречаются среди алкоголиков, и говорить поэтому об особом „предрасположении" психопатов какого-нибудь типа к алкоголизму не приходится». Однако психопатические личности не составляют основную массу *больных алкоголизмом. Среди них больше людей,* которых ни в коем случае нельзя причислить к страдающим психопатией. Большее значение, чем основной тип личности, имеют, по-видимому, некоторые ее отдельные черты и компоненты. Они, возможно, имеют известное значение в «сопротивлении» среде, вновь вырабатываемым влечениям, привыканию. В частности, черты неустойчивости играют здесь определенную роль. Такую же роль, возможно, играет тот или иной дисфорический, напряженный аффективный фон, который встречается при разных типах личности. Видимо, эти особенности как по отдельности, так и в сочетании имеют большее значение в генезе хронического алкоголизма, чем основной склад личности больного или тип психопатии.

Указанные личностные факторы, однако, лишь способствуют развитию алкоголизма; основное место принадлежит социальным, внешним факторам: влиянию среды, семьи, примера, воспитания. Значение одного из этих факторов можно видеть на таком примере: чем строже общество осуждает пьянство, т. е. чем меньше общественная терпимость, тем большая психологическая уязвимость (патологическая предиспозиция) необходима для развития алкоголизма [Solms H., 1962]. Например, во Франции, где общественная терпимость к употреблению алкоголя наибольшая в связи с укоренившимся мнением о его пользе для здоровья, патологическое предрасположение к алкоголизму имеет меньшее значение, чем в других странах. Терпимость отражается и на потреблении алкоголя на душу населения.

В последние десятилетия получено много клинических наблюдений о значении наследственности для развития алкоголизма [Winokur I. et al., 1967, 1970, 1971].

Хотя роль физиологического фактора в формировании алкоголизма еще недостаточно изучена, его участие несомненно: у лиц, страдающих алкоголизмом, выявлены разнообразные метаболические нарушения, составляющие в совокупности «индивидуальную биохимическую ранимость» [Lundquist, 1972]. Некоторые из обнаруженных нарушений нужно трактовать не как биохимические симптомы алкоголизма, а как его предпосылки.

Таким образом, можно говорить о мультифакториальной этиологии алкоголизма, включающей в различных соотношениях социальные, психологические и физиологические компоненты.

Наибольшее значение в патогенезе алкоголизма имеют динамика соматовегетативных изменений на протяжении болезни, расстройства

обмена, в первую очередь витаминного баланса, поражение внутренних органов, в первую очередь желудочно-кишечного тракта и печени, которое сопровождается нарушением ферментных систем, участвующих в метаболизме алкоголя в организме. Установлены также нарушения обмена биогенных аминов. Большое значение в патогенезе алкоголизма начинают придавать естественному и искусственному иммунитету. В последнее время внимание привлечено к опиатным рецепторам мозга и эндогенным пептидам с опиатоподобной активностью (эндорфинам). Предполагают, что они могут участвовать в формировании физической зависимости от алкоголя.

Лечение

Лечение хронического алкоголизма должно начинаться тогда, когда бытовое пьянство сменяется инициальной стадией алкоголизма. Сочетание спонтанного патологического влечения с повышением толерантности и снижением количественного контроля свидетельствует о том, что бытовое пьянство — уже пройденный этап. Большинство больных — от 70 до 88% [Гофман А. Г., 1975; Энтин Г. М., 1979] можно лечить амбулаторно. Госпитализация показана тогда, когда есть выраженные соматические и неврологические расстройства, тяжелые проявления похмельного синдрома, при возможности психоза или при психозе в анамнезе. Необходимо госпитализировать больных с суицидальными попытками в прошлом, некоторых лиц в III стадии алкоголизма, особенно в состоянии запоя, всех больных симптоматическим алкоголизмом и при сочетаниях алкоголизма с другими токсикоманиями (и особенно с наркоманиями), а также больных, лишенных возможности лечиться амбулаторно из-за неблагоприятных бытовых условий.

Лечение хронического алкоголизма проводится поэтапно. На первом этапе (симптоматическое лечение) купируются запойные состояния и похмельные расстройства, а также нормализуется соматическое состояние больного. На втором этапе (активное лечение) главная задача состоит в стойком подавлении влечения к алкоголю. На третьем этапе осуществляются поддерживающая терапия, закрепление и дальнейшее развитие установок на трезвеннический образ жизни. На всем протяжении комплексного антиалкогольного лечения, помимо лекарственных средств, необходимо использовать психотерапию. Ее задачи, методы и виды меняются в зависимости от этапа лечебного процесса.

На этапе симптоматического лечения проводят мероприятия: 1) дезинтоксикация с помощью тиоловых препаратов — 15—20 мл 30% раствора тиосульфата натрия внутримышечно или внутривенно или 5—15 мл 5% раствора унитиола внутримышечно, а также 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно или внутривенно и 10 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно, на курс лечения 10—12 внутримышечных инъекций или вливаний ежедневно или через день; 2) витаминотерапия — витамины группы В (B_1 — 2—4 мл 6% раствора; B_6 — 1 мл 5% раствора), аскорби-

новая кислота – 2—3 мл 5% раствора, никотиновая кислота — 0,5—1 мл 1—5% раствора внутримышечно ежедневно в течение 10—15 дней; 3) психотропные средства назначают при выраженном психическом компоненте похмельного синдрома; применяют транквилизаторы — диазепам (седуксен) внутрь и внутримышечно по 0,005—0,01 г 2—3 раза в день; феназепам по 0,0005—0,001 г 1—2 раза в день; антидепрессанты, особенно показанные у женщин (амитриптилин – 0,025—0,1 г на ночь; азафен, пиразидол — 0,05—0,1 г. 1—2 раза в день). Длительность приема психотропных средств зависит от состояния.

При психопатоподобных расстройствах показан неулептил по 0.01—0,02 г на ночь в течение всего курса симптоматического и активного лечения, а нередко и в дальнейшем; 4) снотворные — эуноктин (радедорм), адалин; микстура И. Г. Равкина в течение 3—7 дней; 5) холинолитические препараты, в первую очередь амизил и метамизил по 0,001—0,002 г 1—3 раза в день как самостоятельно, так и для усиления действия психотропных и снотворных средств (противопоказаны при глаукоме!); 6) инсулинотерапия от 2 до 8 ЕД инсулина ежедневно в течение $1^1/_2$—2 нед. В питании должны преобладать продукты, богатые минеральными солями.

Для купирования запоев, особенно тяжелых и у больных, ранее получавших антиалкогольное лечение, применяется гипертермия. С этой целью внутримышечно вводят сульфозин (0,37% взвесь осажденной серы в растительном масле; он предпочтительнее 1% раствора из-за меньшего числа осложнений) по 4—7 мл или пирогенал в возрастающих дозах (500, 750, 1000, 1250, 1500 МПД) (минимальные пирогенные дозы) внутримышечно, ежедневно, реже через день (3—5 инъекций.). Необходимо добиваться выраженной гипертермии — температуры тела до 38—40° С. При лечении лиц старше 55 лет лучше применять мягко действующий пирогенал. При сердечно-сосудистых расстройствах в состоянии похмелья гипертермию сочетают с обязательным введением 2 мл 20% раствора камфоры или 2 мл кордиамина как перед, так и во время повышения температуры. Гипертермия, проводимая больным с выраженным психическим компонентом похмелья, всегда требует одновременного введения психотропных средств, в первую очередь седуксена и аминазина. Противопоказания к пиротерапии: острые лихорадочные заболевания, активные формы туберкулеза, сердечно-сосудистая недостаточность, острые заболевания почек, а у женщин, кроме того, беременность. После прерывания запоя с помощью гипертермии впервые поступившим на лечение больным следует провести полный курс дезинтоксикации, витаминотерапии, в ряде случаев инсулинотерапии; больным с рецидивами алкоголизма можно сразу начинать лечение, направленное на стойкое подавление влечения к алкоголю.

На этапе активного лечения обычно применяют условнорефлекторный и сенсибилизирующий методы. Условнорефлекторный метод предложил Н. В. Конторович в 1929 г. Вырабатывается отрицательный рефлекс (рвота) на запах и вкус алкоголя. С этой целью действие рвотных средств (апоморфин, эметин, отвар ба-

раща, большие дозы никотиновой кислоты, тиосульфат натрия) сочетают с небольшими (30—50 мл) количествами употребляемого больным алкогольного напитка. Чаще проводят лечение с помощью апоморфина, разработанное и использованное И. Ф. Случевским, А. А. Фрикен в 1935 г. Дозы апоморфина подбирают индивидуально (от 0,1—0,2 до 0,8 мл 1% раствора). Для усиления действия апоморфина, за 10—15 мин до или сразу же после его введения можно использовать дополнительные рвотные средства, например сульфат меди (0,15—0,3 г) или сульфат цинка (0,5—1 г) в порошке. С целью усиления рвотной реакции перед сеансом лечения целесообразно дать больному выпить литр теплой воды или чая. С наступлением тошноты больной нюхает, а при появлении рвоты выпивает небольшими глотками алкоголь. Лечение проводится ежедневно или через день, обычно курс состоит из 20—25 сеансов. В начале терапии возможны коллаптоидные состояния, позже они обычно не появляются. В этих случаях дозу апоморфина временно снижают и перед сеансом вводят кордиамин. Противопоказания к лечению: предынфарктные и постинфарктные состояния, сосудистые заболевания головного мозга, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Условнорефлекторная терапия наиболее показана у больных с I стадии алкоголизма в связи с тем, что влечение к алкоголю у них еще не достигает максимума [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1971].

Метод сенсибилизации. Цель этого вида терапии не только в стойком подавлении влечения к алкоголю, но и в том, чтобы сделать физически невозможным его прием. При возобновлении пьянства появляются разнообразные, весьма тягостные, а нередко и опасные для жизни соматические расстройства. Сенсибилизирующая терапия показана прежде всего во II и отчасти III стадии алкоголизма. Наиболее широко применяют антабус (тетурам), меньше циамид (темпозил), метронидазол (флагил), фуразолидон, пироксан. Лечение антабусом проводится как с антабусно-алкогольными пробами, так и без них. В последнем случае антабус применяется прежде всего для поддерживающей терапии. Противопоказания для проведения антабусно-алкогольных проб: тяжелые формы различных соматических заболеваний, полиневриты любой этиологии, инфекционные или органические заболевания мозга, процессуальные психические болезни; возраст старше 60 лет; эпилептические синдромы различной этиологии (кроме алкогольной), ранее перенесенные антабусные психозы.

Антабус назначают ежедневно по 0,5 г утром, а при отчетливой астении — по 0,15—0,25 г вечером. Через неделю начинают пробы. В день пробы утром дают 0,75—1 г антабуса. Проба проводится в амбулаторных условиях по окончании рабочего дня, т. е. приблизительно через 8—9 ч после приема антабуса. Сначала дают 30—50 мл водки, в последующем можно давать до 100 мл. Антабусно-алкогольная реакция начинается спустя 5—15 мин, проявляется разнообразными вегетативными расстройствами и продолжается от 1 до 2 ч. Больной остается под наблюдением врача не менее 4 ч от начала

реакции. Больного сопровождает домой кто-либо из близких. Лучше проводить одну антабусно-алкогольную пробу в неделю. Это уменьшает реакцию без астенических нарушений. По данным различных авторов, проводят от 1 до 10 проб. Антабусно-алкогольную реакцию купируют тогда, когда выраженные вегетативные расстройства сохраняются более $1^1/_2$ ч после приема алкоголя, при выраженной артериальной гипотонии (снижение систолического давления до 40—50 мм рт. ст.), при упорной рвоте, а также при развитии осложнений (см. ниже). С этой целью используют 1% водный раствор метиленового синего (15—20 мл внутривенно); при необходимости его вводят 2—3 раза. Одновременно подкожно вводят кордиамин и дыхательные аналептики (цититон или лобелин). Если артериальное давление не повышается через 10—15 мин, то вводят мезатон или адреналин. При повторной рвоте внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция, подкожно 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина.

Из осложнений чаще всего возникает коллапс. При его развитии наряду с мезатоном или адреналином показано внутривенное введение строфантина, а также витаминов B_1, B_6 и аскорбиновой кислоты внутримышечно. При возникновении судорожных припадков внутримышечно вводят 10 мл 25% раствора сульфата магния. Одновременно используют метиленовый синий. Наиболее серьезным осложнением лечения антабусом являются антабусные психозы. Они чаще обусловлены применением высоких доз антабуса — 1 г и более на протяжении 10—15 дней [Энтин Г. М., 1979]. Психозы чаще возникают при проведении антабусно-алкогольных проб и много реже только при лечении антабусом. В легких случаях возникают гипоманиакальные состояния, в более тяжелых — реакции экзогенного типа. Делириозные и аментивноподобные картины, а также состояния, близкие к сумеречным, могут сопровождаться отрывочным бредом и галлюцинациями, тревогой, страхом, двигательными нарушениями.

У некоторых больных возникает неглубокое оглушение. Всегда бывают соматические расстройства: сухие губы, обложенный язык, потеря аппетита, неприятный запах изо рта, запоры. Продолжительность психоза от нескольких дней до 2—3 нед. Чем интенсивнее галлюцинаторно-бредовые и аффективные расстройства, тем продолжительнее психоз.

Вариантом сенсибилизирующей терапии является создание в организме депо антабуса. Под кожу имплантируют французский препарат эспераль или отечественный радотер, представляющие собой специально приготовленный неотторгающийся стерильный тетурам. Обычно имплантируют 10 таблеток по 0,1 г. Имплантация эсперяля и радотера показана прежде всего больным во II стадии заболевания, лечившимся ранее и имевшим терапевтические ремиссии не менее 6—12 мес [Энтин Г. М., 1979]. Важным условием лечения служит твердая установка больного на полное воздержание. Сама имплантация становится действенным психотерапевтическим фактором.

Значение психотерапии в лечении алкоголизма нельзя переоценить. Она начинается с первого же посещения врача. Нередко от первой беседы с врачом во многом зависит успех последующего лечения. «Выходя из кабинета, больной должен остаться под впечатлением решительного, серьезного и искреннего нападения, которое на него было произведено кем-то более сильным и опытным» [Консторум С. И., 1959]. Методы и виды психотерапии при алкоголизме в значительной мере определяются личными установками врача. Однако в любом случае «центр тяжести не в технических и методических приемах, а в интенсивности, активности, систематичности психотерапевтической работы» [Консторум С. И., 1959].

На этапах симптоматического и активного лечения в задачи психотерапии входит: добиться осознания больным и его родственниками болезни, связанной с пьянством, а также невозможности самостоятельного излечения; убеждение больного и его родных в необходимости длительного регулярного лечения и в том, что успешная терапия невозможна без полного воздержания. На данных этапах лечения основное место принадлежит индивидуальной рациональной психотерапии. Она эффективна в первую очередь у больных в I и II, а также у некоторых больных в III стадии болезни.

Гипнотерапия, прежде всего групповая, показана больным в III стадии болезни, а остальным тогда, когда они убеждены в ее эффективности. Многие отечественные авторы считают, что групповая и индивидуальная гипнотерапия заслуживает самого широкого применения и во многих случаях с нее следует начинать психотерапию, переходя лишь в дальнейшем к рациональной психотерапии. В конце активного лечения у больных в I и II стадии заболевания наряду с индивидуальной рациональной психотерапией можно использовать и групповую психотерапию. Групповые сеансы как гипнотерапии, так и рациональной психотерапии противопоказаны больным с выраженной деградацией личности и дебильностью.

Поддерживающая терапия проводится всем больным, получившим активное лечение в амбулатории, стационаре, лечебно-трудовом профилактории, в местах лишения свободы. Она занимает не менее 5 лет, из которых первые 3 года больной находится на активном, а последующие 2 года (при отсутствии рецидива) на пассивном учете. Посещать нарколога больной обязан всегда в сопровождении ближайшего родственника, желательно одного и того же. Этот родственник должен следить за выполнением назначений врача дома. Частота посещений врача различна, например, в первые 6 месяцев— 1—2 раза в месяц, в следующие 6 месяцев — не реже одного раза в 2 мес, далее — не реже двух раз в год [Энтин Г. М., 1979]. Терапия на этом этапе включает применение лекарств, препятствующих возобновлению алкоголизации, нормализацию психического состояния, различное общесоматическое лечение и психотерапию.

Среди лекарственных средств, препятствующих возобновлению алкоголизации, сенсибилизирующие к алкоголю препараты и прежде всего антабус занимают первое место. О его дозах и продолжитель-

ности лечения нет единого мнения. Значительное большинство молодых больных и лиц среднего возраста могут принимать антабус непрерывно и длительно. Ориентировочная схема лечения: в первый год 0,5 г антабуса ежедневно; во второй год 0,25 г ежедневно; на третьем году 0,25 г через день, а во вторую половину года через 2 дня. Пожилым людям эти дозы уменьшают на треть или на половину, хотя и не всегда. При развитии выраженных астенических расстройств, не поддающихся общеукрепляющему лечению, можно перейти на прерывистый прием антабуса: 5 дней принимают лекарство, а затем делают перерыв на 2—3 дня [Энтин Г. М., 1979]. Возможны и другие варианты прерывистого лечения, в том числе и с использованием плацебо. Антабус обычно дают больному утром, желательно, чтобы это делал один и тот же родственник, контролирующий лечение. Посещать врача при таком лечении необходимо 2 раза в месяц. Разработан ряд схем с чередованием приема антабуса и других сенсибилизирующих средств (метронидазол, фуразолидон, никотиновая кислота).

Больным, ранее получавшим условнорефлекторную терапию, показаны ее повторные курсы в течение первого года до трех, в течение второго года два, а в последующем — один раз в год. Проводят от 2—3 до 5—10 сеансов. В промежутках между повторными курсами условнорефлекторной терапии назначают лечение сенсибилизирующими средствами. Больным, лишенным возможности регулярно получать поддерживающую терапию (проживающие в сельской местности, часто бывающие в командировках и т. д.), а также лицам, у которых влечение к алкоголю полностью не исчезло и периодически усиливается, в том числе под влиянием дисфорий (чаще у больных в III стадии заболевания), показано периодическое, через 6—10 мес, стационарное лечение длительностью около 2 нед.

Все более широкое применение в поддерживающей терапии алкоголизма получают психотропные средства, в первую очередь те же, что и на предыдущих этапах лечения (см. выше). В последние годы у больных с психопатоподобными и циклотимоподобными расстройствами, а также у больных с выраженной реактивной лабильностью, часто приводящими к рецидивам, используется лечение солями лития (обычно по 0,6—0,9 г/сут.). Имеются указания на то, что литий снижает влечение к алкоголю [Иванец Н. Н. и др., 1977]. Больные, регулярно получающие сенсибилизирующие и психотропные препараты, нуждаются в периодическом общеукрепляющем лечении с повторными курсами витаминотерапии. Кроме того, необходимо лечение соматических заболеваний, в том числе последствий алкоголизма. Назначаемые врачами других специальностей лечебные процедуры по возможности следует проводить не в поликлиниках общего типа, а по месту наркологического лечения. Этим обеспечивается не только лучший контроль за больным, но и дополнительное психотерапевтическое воздействие.

На этапе поддерживающего лечения преобладающим методом становится рациональная психотерапия. В ее задачи входит воздействие на мотивацию, установки, ценностные ориентации личности,

чтобы не только закрепить достигнутый терапевтический эффект, но и способствовать дальнейшей постепенной личностной перестройке. Она создает предпосылки к перевоспитанию больного с выявлением и стимуляцией ценных личностных свойств, т. е. психотерапевтическое воздействие постепенно переходит в систему психогогики. Применение гипнотерапии на этом этапе уменьшается по сравнению с рациональной психотерапией. Наряду с индивидуальной рациональной психотерапией на этапе поддерживающего лечения все большее место начинает занимать групповая психотерапия. При ней больные оказывают друг на друга взаимное психотерапевтическое воздействие. Общие психологические и социальные проблемы способствуют установлению между ними эмоциональных связей, возникновению солидарности, взаимного доверия, чувства принадлежности к группе. Больные могут откровенно обсуждать самые различные вопросы, в первую очередь связанные с алкоголизмом и его последствиями. Групповую психотерапию лучше проводить в небольших группах (7—10 человек). В них скорее появляется взаимное доверие, позволяющее касаться разнообразных сторон общей проблемы.

Необходимость участия членов семьи, в первую очередь жен, в лечении больных алкоголизмом, привела к разработке семейной психотерапии, в первую очередь в форме психотерапии супружеских пар, направленной на обучение супругов взаимопониманию [Кушнарев В. М., Родзинская И. Ю., 1977; Vallet R. et al., 1965; Binder S., 1971]. На этапах симптоматического и активного лечения в индивидуальных беседах с мужем и женой выясняют различные стороны семейных отношений. В это время семейная психотерапия должна ослабить аффективную напряженность в отношениях между супругами, сформировать правильное отношение у жены к болезни мужа и его лечению, в частности, внушить необходимость полного воздержания, восстановить взаимопонимание супругов, ослабить или ликвидировать психогенные расстройства у жен. Семейная психотерапия проводится в форме либо психотерапии супружеских пар, либо групповой психотерапии отдельно для больных и для их жен. В основном это обсуждения и дискуссии. В процессе длительной поддерживающей терапии при одновременном оздоровлении микросоциальных условий происходит социальная реадаптация — восстанавливаются или создаются новые общественные и трудовые отношения, стабилизируется социальное и экономическое положение не только самого больного, но и его семьи.

Прогноз

Спонтанные ремиссии наступают в основном в начальной стадии алкоголизма. В случаях симптоматического алкоголизма, в первую очередь при шизофрении и циркулярном психозе, они возникают как на начальной стадии, так и при сформировавшейся алкогольной токсикомании и могут быть достаточно продолжительными. Во II и III стадии короткие спонтанные ремиссии иногда появляются вслед за особенно тяжелым алкогольным психозом. Боль-

шинство ремиссий возникает на этих этапах болезни только после лечения. Терапевтические ремиссии нельзя приравнивать к выздоровлению, так как даже при многолетнем воздержании случайный прием алкоголя, не говоря о неоднократных выпивках, влечет за собой появление патологического влечения и физической зависимости. Полное воздержание от спиртного — первое и основное условие сохранения ремиссии.

На стойкость (продолжительность) ремиссии влияют многие факторы: 1) пол (при прочих равных условиях у мужчин ремиссии продолжительнее, чем у женщин); 2) возраст (наиболее продолжительные ремиссии бывают у мужчин в возрасте от 30—35 до 50—55 лет); 3) длительность симптоматического и активного противоалкогольного лечения, а также его комплексность, т. е. сочетание разных видов терапии. Последнее особенно важно у женщин. Активная терапия около 3 мес, как правило, обеспечивает более длительные ремиссии, чем короткое (около месяца) активное лечение; 4) регулярность, длительность (многие годы) и комплексность поддерживающей терапии; 5) особенности личности. Отчетливые психопатические черты — возбудимость, неустойчивость, склонность к аффективным расстройствам, внушаемость сокращают длительность ремиссий. Так же влияет и значительная личностная деградация. Однако деградация регредиентна, что в значительной степени уменьшает ее роль как фатального признака терапевтических неудач, как считали ранее многие психиатры; 6) социальный и семейный факторы — более длительные и устойчивые ремиссии возникают у лиц, дорожащих своей работой, особенно у квалифицированных рабочих. Этому способствуют и налаженные семейные отношения, понимание близкими задач лечения и морального состояния того, кто бросил пить. Ремиссии удлиняются тогда, когда после лечения появляются новые профессиональные и личные интересы и межличностные связи. В ряде случаев новая ориентация столь значительна, больные так захвачены появившимися интересами и их реализацией, что происходит своего рода личностный сдвиг, напоминающий по аналогии с шизофренией «вторую жизнь». Ремиссии в этих случаях бывают весьма стойкими.

Рецидивы — употребление алкоголя в период ремиссии с одновременным или очень быстрым возникновением симптомов алкогольной токсикомании, в первую очередь похмельных абстинентных расстройств. Причины рецидивов можно разделить на внешние и внутренние (биологические). К внешним относятся средовой фактор в широком смысле этого слова и отчасти неправильные установки больного. Установки очень тесно связаны с личностным, т. е. биологическим фактором. Соотношение этих основных причин по мнению отдельных авторов, различно. Одни придают ведущее значение средовым моментам, другие считают, что приблизительно в половине случаев рецидивов основное значение имеют биологические факторы. К ним относятся психическая зависимость, периодически возникающая, особенно в первые 2 года ремиссии, аутохтонно или в связи с внешними моментами, реже относительно постоянная, а также со-

стояния, близкие к похмельному абстинентному синдрому (или идентичному) — так называемый псевдоабстинентный синдром [Пятницкая И. Н., 1960] или «сухое опьянение» [Wellman M., 1954, 1959].

Среди мало изученных биологических факторов, способствующих рецидивам, несомненно недооцениваются частые у больных в состоянии ремиссии депрессивные расстройства. Они могут проявляться реактивной лабильностью, аутохтонными депрессивными эпизодами и фазами. Фазы часто маскируются, т. е. проявляются в большей мере раздражением, угрюмостью, неприязнью ко всему окружающему, даже злобой, которые обычно объясняют психопатическим складом, а не аффективным расстройством. В ряде случаев депрессия бывает смешанной, сопровождается говорливостью, непоседливостью, стремлением к разбросанной, лихорадочной работе, что расценивается в первую очередь как некоторое повышение настроения. Часто забывают, что депрессивный больной может выглядеть гипертимным и в то же время думать о самоубийстве.

Рецидивы купируют так же, как и последствия токсикоза перед началом активного лечения. Однако устранение последствий токсикоза в большинстве случаев занимает период абстинентных расстройств, после чего показано быстрое присоединение того или иного активного метода лечения, в том числе и использовавшегося ранее. Можно перейти к лечению другими методами.

Сам алкоголизм и сопутствующие ему заболевания обусловливают высокую смертность больных алкоголизмом, она приблизительно в $2^1/_2$ 3 раза выше, чем у непьющих. Средняя продолжительность жизни страдающих алкоголизмом на 15 лет меньше таковой для общего населения [Стрельчук И. В., 1973].

Одной из частых **причин смерти** больных алкоголизмом становится самоубийство. Часто суициды происходят в состоянии опьянения (до 20%, по данным E. Ringel, H. Rotter, 1957). Различают три группы суицидов в опьянении: 1) опьянение активизирует длительное подспудное намерение покончить с собой; 2) алкоголь принимается специально, с целью облегчить задуманное самоубийство, к которому в обычном состоянии отношение двойственное ; 3) опьянение влечет за собой неодолимое стремление к смерти, так как она представляется единственным способом «развязаться» с жизненными проблемами. В этих случаях самоубийства, особенно у мужчин, производятся с необычной жестокостью.

У женщин суициды чаще происходят не в состоянии опьянения, а во время похмельного синдрома, протекающего с депрессивными расстройствами. Об их тесной связи с «саморазрушительными тенденциями, более частыми и гораздо более интенсивными у женщин, чем у мужчин», пишет H. Solms (1953).

Среди мужчин, страдающих алкоголизмом, распространенность самоубийств в 60 [Walton H., 1958], 75—85 [Kessel N., 1965] раз выше, чем среди населения. Среди самоубийц страдающие алкоголизмом составляют от 10 [Achte K. с соавт. 1969] до 27% [Dorpat J., Riply H., 1962].

Профилактика алкоголизма

Основные меры профилактики алкоголизма сводятся к медицинскому и юридическому просвещению трудящихся, особенно молодежи, и общественному осуждению пьянства. Для этого нужно использовать средства массовой информации. Большое значение имеют ограничительно-запрещающие меры: регламентация и упорядочение торговли крепкими алкогольными напитками; административные наказания за алкогольные эксцессы на производстве, за нарушение в пьяном виде общественного порядка; административное и медицинское выявление неумеренно пьющих. К нежелающим лечиться от алкоголизма применяют специальные медицинские и юридические меры. По делам об уголовных преступлениях, совершенных в состоянии опьянения, предусмотрены выездные, с привлечением широкой аудитории сессии судебных заседаний.

Металкогольные психозы

Металкогольные психозы — затяжные и хронические нарушения психической деятельности в форме экзогенных, эндоформных и психоорганических расстройств, возникающие во II и III стадии развития алкоголизма. Термин «алкогольные психозы» отражает прежние взгляды на природу психозов при алкоголизме, когда их причиной считалось непосредственное воздействие алкоголя на мозг. Позднее было установлено, что психозы развиваются преимущественно тогда, когда в результате длительной интоксикации поражаются внутренние органы и нарушается обмен. Такие психозы стали называть металкогольными. Часто развитию психозов предшествуют дополнительные соматические и психические вредности. Наиболее распространенная группа металкогольных психозов — делирии и галлюцинозы. Как правило, они возникают не на высоте запоев, т. е. не в период наибольшей интоксикации алкоголем, а вслед за ними, когда алкоголь в крови отсутствует или его содержание резко снижается [Wictor M., Adams R., 1953]. Многие авторы, однако, продолжают по традиции применять термин «алкогольные психозы».

Выделяют клинически делирии, галлюцинозы, бредовые психозы, энцефалопатии. Накапливается все больше данных, позволяющих выделить в отдельную группу металкогольные психозы при симптоматическом алкоголизме. Правомерно выделить в особую группу психические расстройства в форме так называемых переходных синдромов (см. гл. 1 в этом разделе). К металкогольным психозам относят также алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию и дипсоманию, которые, однако, не нашли еще своего окончательного места в классификации расстройств, возникающих на фоне хронической алкогольной интоксикации. Наряду с приведенными клиническими формами металкогольных психозов часто встречаются психозы, в структуре которых сосуществуют или последовательно сменяют друг друга разные синдромальные состояния. В этом случае они выступают не в качестве самостоятельных болезненных форм,

а лишь в роли последовательных этапов единого патологического процесса.

Среди лиц с хроническим алкоголизмом металкогольные психозы, по данным ВОЗ, возникают в 10% случаев.

Делирий

Делирий (белая горячка, delirium tremens) — самая частая форма, составляющая $^1/_2$—$^3/_4$ и более всех металкогольных психозов. Возникает не раньше 5-го года хронического алкоголизма [Жислин С. Г., 1965]; 64% случаев белой горячки приходятся на возраст 40—50 лет, 22% — до 40 и 14% — старше 60 лет [Salum J., 1972]. Первому приступу делирия обычно предшествует продолжительный запой, последующие возникают и после непродолжительных периодов пьянства. В продроме, продолжающемся дни, недели и даже месяцы, преобладают расстройства сна с кошмарными сновидениями, страхами, частыми пробуждениями и вегетативные симптомы, а днем астенические явления и изменчивый аффект в форме пугливости и тревоги. У женщин постоянно выявляются депрессивные расстройства. Продромальный период может отсутствовать. Делирий развивается чаще всего (в 89% случаев) через 2—4 дня после прекращения пьянства, на фоне выраженных похмельных расстройств или при обратном их развитии [Victor M., Adams R., 1953]. В 10—19% случаев [Стрельчук И. В., 1970; Salum J., 1972] развитию делирия предшествуют единичные или множественные судорожные припадки; возможны эпизоды вербальных иллюзий или образного бреда. Начало делирия часто совпадает с развитием острого соматического заболевания, травмами, хирургическими вмешательствами. Делирий начинается с появляющихся к вечеру и усиливающихся ночью наплывов образных представлений и воспоминаний; нередки зрительные иллюзии, в ряде случаев лишенные объемности зрительные галлюцинации — «кино на стене» с сохранностью критического отношения к ним [Жислин С. Г., 1935], преходящая дезориентировка или неполная ориентировка в месте и времени. Мимика и движения оживлены, внимание легко отвлекается, настроение изменчиво с быстрой сменой противоположных аффектов. Последней группе расстройств С. Г. Жислин придает наибольшее значение при отграничении похмельного абстинентного синдрома с выраженными психическими компонентами от инициальных делириозных расстройств. Для похмельного состояния типичен однообразный подавленно-тревожный аффект. В развернутой стадии появляется полная бессонница, иллюзии усложняются или сменяются парейдолиями и возникают истинные зрительные галлюцинации. Преобладают множественные и подвижные микропсические галлюцинации — насекомые, мелкие животные, рыбы, змеи, а также нити, проволока, паутина; реже больные видят крупных, в том числе фантастических животных, людей, человекоподобных существ — «блуждающие мертвецы» [Schule H., 1886]. Зрительные галлюцинации приближаются, удаляются, меняются в размерах, превращаются

на глазах больного. Они то единичны, то множественны, иногда бывают сценоподобными и, отражая определенные ситуации (гулянье, застолье, зрелища, эротические сцены), могут калейдоскопически сменять друг друга. При углублении делирия появляются слуховые и среди них вербальные, а также обонятельные, термические и тактильные галлюцинации, в том числе локализующиеся в полости рта. Часты расстройства схемы тела, ощущения изменения положения тела в пространстве — все качается, вращается, падает. Поведение, аффект и тематика бредовых высказываний соответствуют содержанию галлюцинации. Преобладают двигательное возбуждение с суетливой деловитостью, бегство, стремление спрятаться; больные что-то стряхивают или сбивают с себя и окружающих предметов, обращаются к мнимым и действительным собеседникам, куда-то собираются идти. Речь состоит из немногочисленных, отрывочных коротких фраз или слов. Внимание сверхотвлекаемо. На все происходящее вокруг больные реагируют отдельными репликами, поведением, мимикой. Аффект крайне изменчив. Попеременно возникают недоумение, отчаяние, благодушие, удивление, юмор, но наиболее постоянным и частым остается страх. Преобладает образный бред преследования или физического уничтожения, реже бредовые идеи иного содержания (обычно идеи супружеской неверности). Характерна ложная ориентировка в месте и окружающей обстановке с сохранением ориентировки в собственной личности. Больной ощущает резко замедленное или, напротив, ускоренное течение времени. Больные повышенно внушаемы. Типично быстрое изменение интенсивности психопатологических проявлений делирия, особенно под влиянием внешних раздражителей (беседа с врачом и т. п.). Периодически и ненадолго спонтанно ослабляются и даже почти полностью исчезают симптомы психоза — так называемые люцидные промежутки. Психоз усиливается к вечеру и ночью. Болезнь обычно бывает кратковременной. Даже без лечения симптомы делирия исчезают в течение 3—5 дней. Иногда психоз затягивается на $1-1^1/_2$ нед. По данным J. Salum (1972), длительность белой горячки в 75% случаев составляет около 3 дней и лишь в 5% — более недели. Чаще всего выздоровление наступает критически — после глубокого продолжительного сна, значительно реже — постепенно (литически) или симптомы редуцируются волнообразно, с чередованием ослабления и возобновления, но уже в менее выраженном виде. Литическое окончание психоза чаще бывает у женщин. В 90% случаев делирий протекает непрерывно, в 10% отмечается до 2—3 делириозных приступа, разделенных «светлыми» промежутками продолжительностью около суток [Salum J., 1972]. Воспоминания о бывших расстройствах фрагментарны: больные лучше, иногда даже хорошо помнят содержание галлюцинаторных расстройств; помнят хуже, а то и вовсе не помнят, что происходило вокруг и как они себя вели. Делирий нередко сменяется различными промежуточными синдромами. Они более часты при литическом окончании психоза. У мужчин обычно встречаются астенические, легкие гипоманиакальные и бредовые расстройства; у женщин преобладают состояния депрессии. Делирий всегда сопро-

вождается неврологическими и соматическими, в первую очередь соматовегетативными расстройствами. Типичны мелкое ритмичное дрожание (тремор), прерываемое более сильными толчками, которые напоминают при генерализации дрожь при ознобе, атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия, слабость конвергенции. В 5% случаев во время делирия возникают судорожные припадки. Часто (особенно у лиц среднего возраста) возникает потливость со специфическим запахом пота — как от давно не мытых ног; постоянны гиперемия кожных покровов, в первую очередь лица, тахикардия, колебания артериального давления, тахипное, увеличение печени, желтушность склер. Температура тела чаще всего субфебрильная. В крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ, повышенное содержание холестерина и билирубина.

Возможны отклонения от описанной картины в сторону как редукции симптомов, так и их значительного усложнения, в том числе расстройствами, встречающимися при острых галлюцинозах и параноидах; реже присоединяются шизофреноподобные (эндоформные) расстройства. Может изменяться и продолжительность делирия. Выделяют тяжелые делирии с большой опасностью летального исхода.

Варианты делирия. Гипнагогический делирий ограничивается многочисленными, яркими, в ряде случаев сценоподобными сновидениями или зрительными галлюцинациями при засыпании и при закрывании глаз. Сопровождается нерезким страхом, реже аффектом удивления и соматовегетативными симптомами. В ряде случаев при возникновении галлюцинаций больные переносятся в иную, созданную этими расстройствами обстановку. При открывании глаз или пробуждении критическое отношение к болезненным симптомам и ориентировка иногда восстанавливаются не сразу и в соответствии с этим нарушается поведение больных. Гипнагогический делирий длится одну — две ночи и может смениться иными делириозными картинами или формами острых металкогольных психозов.

Гипнагогический делирий фантастического содержания (гипнагогический онейризм) возникает в тех же условиях, что и предыдущий вариант. Отличается фантастическим содержанием обильных чувственно-ярких зрительных галлюцинаций, сценоподобностью галлюцинаторных расстройств с последовательной сменой одной ситуации другой [Снежневский А. В., 1941]. Зрительные галлюцинации исчезают при открывании глаз, а затем вновь возникают так, что развитие галлюцинаторного эпизода не прерывается. Преобладающий аффект — интерес, удивление, боязливое восхищение. Дезориентировка в окружающем — постоянное явление. Продолжительность и возможность видоизменения сходны с обычным гипнагогическим делирием.

Делирий без делирия [Döllken A., 1901] во многом соответствует описанному J. Salum (1972) синдрому дрожания. Возникает остро. Преобладает суетливое возбуждение с выраженным тремором и потливостью. Сенсорные и бредовые расстройства отсутствуют или рудиментарны. Бывает преходящая дезориентировка в

окружающем. Делирий длится 1—3 дня. Возможен переход в развернутые делириозные состояния.

Абортивный делирий определяется развитием необильных, а в ряде случаев единичных зрительных иллюзий и микропсических галлюцинаций, не создающих впечатления определенных, а тем более законченных ситуаций, как при развернутых формах делирия. Встречаются акоазмы и фонемы. Преобладает однообразный аффект тревоги или страха [Стрельчук И. В., 1970]. Рудиментарные бредовые расстройства (недоверие, подозрительность, опасения) в некоторых случаях сопровождаются бредовой защитой. Возникает непродолжительное двигательное возбуждение. Ориентировка во времени может быть нарушена. Продолжительность не превышает одних суток.

Систематизированный делирий. Преобладают множественные, сценоподобные (с последовательно развивающимся сюжетом или в виде отдельных ситуаций) зрительные галлюцинации. Их содержание определяется преимущественно разнообразными сценами преследования, нередко авантюристическими, с бегством или погоней, при которых меняются маршруты, виды транспорта, укрытия. Преобладает выраженный аффект страха. Гораздо реже содержанием зрительных галлюцинаций становятся события, вызывающие любопытство или удивление, например, эротические сцены или публичные зрелища (цирк, зоопарк, гулянья с попойками), свидетелем которых является больной. Наряду со зрительными галлюцинациями обычно присутствуют разнообразные иллюзии, в частности, парейдолии, ложные узнавания, распространяющиеся на значительное число лиц. Ложная ориентировка в окружающей обстановке постоянно меняется. Бредовые высказывания, отражающие содержание сенсорных расстройств, изменчивы и систематизированы лишь в самом общем виде. Несмотря на интенсивность зрительного галлюциноза, помрачение сознания, по-видимому, не достигает значительной глубины, так как по миновании психоза сохраняется способность к достаточно полному пересказу содержания бывших делириозных расстройств. Соматовегетативные и неврологические симптомы могут быть выражены нерезко. Наряду с психозами, длящимися несколько дней, бывает и более затяжное течение (неделя и более). Выход из затяжного психоза всегда литический с резидуальным бредом.

Делирий с выраженными вербальными галлюцинациями. Наряду с интенсивными зрительными, тактильными, термическими галлюцинациями, расстройствами схемы тела, зрительными иллюзиями постоянно присутствуют вербальные галлюцинации. Они то отступают на второй план, то резко усиливаются, в связи с чем можно говорить о развитии в структуре делирия вербального галлюциноза. Как зрительные, так и особенно вербальные галлюцинаторные расстройства имеют устрашающее или угрожающее жизни больного содержание. В бредовых высказываниях преобладают идеи физического уничтожения. Несмотря на сравнительно малый размах бреда бредовые высказывания могут быть достаточно

разработаны в отдельных деталях, из-за чего создается впечатление систематизированного бреда. Однако в отличие от него, всегда имеющего систему доказательств, бредовые высказывания не подкрепляются аргументами. Кроме того, в подобных случаях всегда можно выявить отчетливые симптомы образного бреда (растерянность, бредовые идеи инсценировки, симптом положительного двойника, распространяющийся на множество окружающих лиц). Аффект, особенно в начале психоза, определяется резко выраженным страхом или напряженной тревогой, перемежаемой приступами страха. Ориентировка в месте и времени обычно страдает мало или вовсе не нарушена, т. е. глубина помрачения сознания несмотря на обилие продуктивных расстройств незначительна. Выраженность вегетативных и неврологических расстройств чаще умеренная и даже незначительная. Длительность психоза колеблется от нескольких дней до нескольких недель. В последнем случае болезненные расстройства исчезают литически.

Атипичные формы делирия. Симптомы, характерные для белой горячки, определяются или фантастическим содержанием — онейроидным помрачением сознания или сочетаются с психическими автоматизмами [Воронцова Г. С., 1960; Гофман А. Г., 1974].

Делирий с фантастическим содержанием (фантастический делирий, алкогольный онейроид), как правило, отмечается при повторных алкогольных психозах. Ему предшествуют иные по структуре делириозные состояния [Снежневский А. В., Шпейдер В. Г., 1966; Гофман А. Г., 1974; Стрельчук И. В., 1974]. В развитии психоза происходит последовательная смена расстройств. В инициальном периоде преобладают множественные фотопсии или элементарные зрительные галлюцинации (пыль, дым, волосы, паутина, кольца, спирали, нити, часто блестящие или сверкающие), а также акоазмы. Реже психоз начинается с обычного или фантастического гипнагогического делирия. Днем возникают эпизоды образного бреда. Состояние измененного сознания, как и при типичном делирии, сопровождается изменчивым аффектом с преобладанием страха, двигательным возбуждением, периодическими люцидными промежутками. Через 2—3 дня ночью происходит отчетливое усложнение клинической картины — возникают сценоподобные зрительные и вербальные слуховые галлюцинации, элементы образного бреда, сопровождаемые бредовой ориентировкой и симптомом положительного двойника (окружающие лица воспринимаются как родственники, знакомые или сослуживцы), интенсивное двигательное возбуждение со сложными координированными действиями. Через 1—2 дня на фоне усиливающегося и становящегося все более беспорядочным двигательного возбуждения периодически возникают эпизоды обездвиженности с сопливостью или выраженная обездвиженность возникает остро. В состоянии заторможенности больные отвечают на вопросы лаконично, после неоднократного повторения вопроса. Выявляется ложная ориентировка в месте и времени при сохранности сознания своего «Я». Отдельные высказывания свидетельствуют о бредовых расстройствах фантастического содержания.

Характерна мимика больных: туповато-застывшее выражение лица сменяется испуганным, удивленным, озабоченным. Больные пытаются встать, куда-то стремятся идти, но обычно легко поддаются уговорам или небольшому принуждению. Чаще психоз через несколько суток оканчивается критически глубоким сном, реже продолжается неделю и более. О его содержании, в том числе и в период заторможенности, больные сообщают достаточно подробные сведения и сразу после психоза, и спустя различные сроки. Больные рассказывают о сменявшихся без какой-либо последовательности и связи фантастических и обыденных сценах. Картины концентрационных лагерей, пыток, сражений с участием различных родов войск, необыкновенные приключения в различных частях света вплоть до космических полетов и мировых катаклизмов перемежаются картинами семейных и служебных торжеств, гуляний, собраний или сцен, касающихся профессиональной деятельности. При закрытых глазах больные становятся участниками перечисленных событий, объектами пыток и разнообразных экспериментов, ощущают то жжение, жар, холод, боль, тяжесть, давление, то относительно приятные воздействия, которые больные нередко связывают с лучами, током, ультразвуком и т. п. Всегда имеется ощущение быстрого перемещения в пространстве. При открытых глазах больные уже непосредственно не участвуют в развертывающихся событиях, а пассивно наблюдают за ними. Несмотря на необычность происходящего или переживание прямой угрозы жизни, бывший в начале психоза аффект страха резко уменьшается. Начинают преобладать удивление, любопытство, даже безразличие. Больной ощущает, что время значительно удлиняется. Продолжительность онейроидного помрачения сознания колеблется от нескольких часов до 2—3 сут. Описаны психозы, длившиеся до недели. Исчезновение болезненных расстройств обычно критическое, после глубокого сна. Может сохраняться резидуальный бред.

Делирий с онирическими расстройствами (алкогольный ониризм). Указания на эту форму можно встретить у E. Bleuler (1920), А. В. Снежневского (1941), В. Г. Шнейдера (1965, 1970). Наиболее полно такой делирий описан М. Г. Гулямовым, И. Р. Хасановым (1973). Психопатологические симптомы развиваются в определенной последовательности. Сначала возникает гипнагогический ониризм, сменяющийся через несколько часов, самое большее через 2 сут, иным состоянием. Нарастает не исчезающая и днем идеомоторная заторможенность. Больные часами сидят или лежат, не меняя позы. Явления кататонии отсутствуют. На вопросы больные отвечают односложно. Аутопсихическая ориентировка остается сохранной. Иногда можно получить и правильные ответы на простые вопросы, касающиеся происходящего вокруг, хотя внешне больные выглядят отрешенными. Отдельные ответы свидетельствуют о расстройствах фантастического содержания. На лице попеременно возникают удивление, страх, заинтересованность, напряженная сосредоточенность. Описанные симптомы манифестного психоза исчезают после многочасового глубокого сна. Общая про-

должительность всех психических расстройств не превышает недели. На основании последующего достаточно подробного самоописания болезненного состояния можно восстановить характер и последовательность имевшихся расстройств. Со слов больных можно установить, что гипнагогический ониризм сменяется по мере развития психоза расстройствами, которые можно квалифицировать как ориентированный и полный ониризм. В период ориентированного ониризма возникающие в сознании больных сцены фантастического содержания временами переплетаются с окружающими событиями. При развитии полного ониризма содержание сознания определяется только одними фантастическими представлениями. Самосознание остается сохранным на всем протяжении психоза. Содержание онирических расстройств в целом аналогично тому, что встречается при фантастическом делирии. Фантастические представления сопровождаются шумом, гулом, выстрелами, громом, или слышатся голоса то одного, то нескольких человек, а то и целой толпы. Постоянны ощущение своего перемещения на различных видах транспорта, ощущения полетов, проваливаний, головокружительных падений, подъемов из глубины на поверхность. Перенесенный психоз больные сравнивают со сновидением. Делирий с онирическими расстройствами отличается от фантастического делирия преобладанием с самого начала чувственно-ярких галлюцинаций, симптомов субступора или ступора, значительно меньшим иллюзорно-бредовым компонентом психоза и выраженностью сценоподобного зрительного псевдогаллюциноза.

Делирий с психическими автоматизмами. Психические автоматизмы возникают при усложнении типичного или на высоте систематизированного делирия при сочетании делирия с выраженными вербальными галлюцинациями или при делириозно-онейроидных состояниях [Воронцова Г. С., 1959, 1960; Шнейдер В. Г., 1968; Стрельчук И. В., 1970; Шанкин Ю. А., 1974]. Во всех случаях психические автоматизмы при делирии транзиторны, они исчезают до того, как начинают редуцироваться симптомы, на фоне которых они появились. Могут возникать все основные варианты психического автоматизма — идеаторный, сенсорный, моторный, но никогда не встречаются все три одновременно. Чаще всего отмечаются идеаторные психические автоматизмы. Иногда бывают сразу два варианта — идеаторный и сенсорный или сенсорный и моторный. Из идеаторных автоматизмов чаще встречаются проецируемые вовне зрительные псевдогаллюцинации. В других случаях зрительные псевдогаллюцинации сопровождаются ощущением сделанности — «показывают, как в кино», иногда больные говорят о воздействии определенной аппаратуры. Зрительные псевдогаллюцинации могут сосуществовать с истинными или перемежаться с ними. Из других ассоциативных автоматизмов чаще всего возникает чувство овладения и открытости. Сенсорные автоматизмы могут представлять собой интерпретацию реальных патологических ощущений, связанных с вегетативными и неврологическими (полинейропатии) расстройствами, которые больные истолковывают как специально

вызванные. При углублении симптомов психоза, в частности, при появлении онейроидных расстройств, патологические ощущения связываются с воздействием лучей, волн, гипноза и т. п., но без объяснении и уточнения их происхождения и целей применения (т. е. без бредовой разработки). Моторный автоматизм возникает на фоне онейроидного помрачения сознания и проявляется прежде всего предметными ощущениями превращений, происходящих с организмом больного или его частями (исчезают или изменяют конечности, внутренние органы и т. п.). Больные объясняют их вмешательствами посредством конкретных предметов (например, пилой) или внешним воздействием (лучами и т. п.). При этом больные не только ощущают воздействие, но и видят его результаты. Одновременно физическому воздействию и превращению подвергаются и окружающие одушевленные и неодушевленные предметы, т. е. расстройства, напоминающие моторный автоматизм, возникают не только при сновидном помрачении сознания, но и при одновременном развитии бреда метаморфозы [Шанкин Ю. А., 1971]. Интенсивность психических автоматизмов сильно колеблется. Психоз длится 1—2 нед.

Пролонгированный (протрагированный, хронический) делирий. При замедленном обратном развитии некоторых форм делирия (систематизированный делирий, делирий с преобладанием выраженных вербальных галлюцинаций, делирий с онейроидными расстройствами или с психическими автоматизмами) в течение недель, а изредка и месяцев могут оставаться симптомы гипнагогического делирия. Наряду со зрительными при нем возможны тактильные и значительно более редкие и менее интенсивные слуховые галлюцинации — акоазмы и фонемы. Если есть бредовые расстройства, то они ограничиваются легкой диффузной параноидностью, а аффективные — неглубокой тревогой и значительно реже преходящим и маловыраженным страхом. Поведение в этот период существенно не меняется. Все виды ориентировки сохраняются. Днем преобладает пониженно-слезливое или пониженно-дисфорическое настроение в сочетании с симптомами астении. К возникающим по ночам психическим расстройствам больные относятся критически.

Делирий с профессиональным бредом (профессиональный делирий, делирий с бредом занятий). Психоз может начаться как типичный делирий с последующей трансформацией клинической картины. Интенсивность галлюцинаторно-иллюзорных и аффективных расстройств значительно уменьшается, ослабевает или исчезает образный бред преследования. Одновременно видоизменяется возбуждение, в котором становится все меньше и меньше действий, связанных с защитой, бегством, т. е. действий, требующих ловкости, силы, значительного пространства и сопровождаемых реакциями панического страха. Характерно сокращение, а затем и полное исчезновение люцидных промежутков или они отсутствуют с самого начала психоза. В других случаях уже в начале делирия обращает на себя внимание бедность сенсорных расстройств (они статичны, немногочисленны, без сценоподобных галлюцинаций)

монотонность аффекта, в котором преобладает тревога. При этом соматоневрологические расстройства и двигательное возбуждение достаточно интенсивны. Типично преобладание относительно простых, происходящих на ограниченном пространстве двигательных актов стереотипного содержания, отражающих отдельные бытовые действия — одевание и раздевание, собирание или раскладывание постельного белья. счет денег, зажигание спичек, отдельные движения во время выпивок и т. д., реже наблюдаются поступки, отражающие какой-то эпизод, связанный с профессиональной деятельностью. Отвлекаемость внешними раздражителями в этом состоянии явно ослабевает и может исчезнуть совсем. Обычно это молчаливое возбуждение или возбуждение с очень немногими спонтанными репликами. Речевой контакт с больными затруднен, хотя получить односложные ответы иногда можно. В начальном периоде делирия с профессиональным бредом, как правило, существуют множественные изменчивые ложные узнавания окружающих лиц и постоянно меняющаяся ложная ориентировка в обстановке. Содержание обоих симптомов обыденное — родственники, сослуживцы, собутыльники, действительно бывшие или возможные ситуации. Сознание своего «Я» сохранено всегда. При утяжелении состояния ложные узнавания исчезают; движения становятся более автоматизированными и простыми; контакт с больным невозможен. Об утяжелении состояния свидетельствует появление симптомов оглушения днем. Психоз сопровождается полной амнезией, реже сохраняются отрывочные воспоминания. При утяжелении состояния профессиональный делирий может смениться мусситирующим.

Делирий с бормотанием (мусситирующий, «бормочущий» делирий), как правило, сменяет другие делириозные синдромы, чаще всего делириозный синдром с профессиональным бредом и типичный делириозный синдром при аутохтонном неблагоприятном течении или осложнении интеркуррентными заболеваниями; нередко возникает при алкогольной энцефалопатии типа Гайе — Вернике. Делирий характеризуется сочетанием глубокого помрачения сознания и особых двигательных и речевых нарушений с выраженными неврологическими и соматическими симптомами. Больные совершенно не реагируют на окружающее, словесное общение с ними невозможно. Двигательное возбуждение происходит на крайне ограниченном пространстве — «в пределах постели» (ощупывание, разглаживание, хватание, стягивание или, напротив, натягивание одеяла или простыни, так называемое обирание — карфология, перебирание пальцев), т. е. проявляется рудиментарными движениями без простейших цельных двигательных актов. В связи с этим возбуждение имеет отчетливый «неврологический» вид. Такое определение двигательного возбуждения оправдывается его нередким сочетанием с миоклоническими подергиваниями различных мышечных групп и хореоформными гиперкинезами, которые могут возникать и изолированно, без симптомов «обирания». Речевое возбуждение представляет собой набор то одних и тех же, то различных слогов, междометий, отдельных звуков, изредка коротких слов, про-

износимых тихим, лишенным модуляций голосом. Временами и двигательное, и речевое возбуждение исчезают. Из неврологических расстройств наиболее важными являются симптомы орального автоматизма и глазодвигательные нарушения в форме стробизма, нистагма, птоза, из соматических — гипертермия, выраженная гипотония, гипергидроз, симптомы обезвоживания. При утяжелении состояния делирий с бормотанием сменяется тяжелым оглушением. По выздоровлении полностью амнезируется весь период болезни.

Делирий со смертельным исходом (тяжелые, лихорадочные, смертельные варианты делирия). Выделение этой группы условно. Тяжело протекают и могут закончиться смертью многие рассмотренные выше варианты делирия, в первую очередь профессиональный, мусситирующий, реже типичный. Выделение в особую группу случаев со смертельным исходом оправдывается скорее тем, что при них нередко возникают различные симптомы, указывающие на возможность неблагоприятного исхода, а следовательно, позволяющие избрать правильную терапевтическую тактику. Смерть при металкогольных психозах наступает главным образом при делирии или алкогольной энцефалопатии (см. ниже). Так как последние являются психозами, протекающими часто «под прикрытием делирия» [Weitbrecht J., 1968], то когда говорят о смертности среди больных металкогольными психозами, имеют в виду почти исключительно делирии. По данным различных авторов, смертельный исход наступает в 2—5% случаев алкогольного делирия. В связи с успехами активной терапии алкогольных психозов смертность при них снизилась с 8% в 20-х годах XX столетия, до 2% в 50-х годах [Achte K. et al., 1969]. В анамнезе больных с тяжелыми в том числе и заканчивающимися смертью делириями отмечена высокая толерантность к алкоголю, редкость предшествующих психозов, тяжелый и длительный запой накануне психоза [Salum J., 1972]. Другие авторы [Смирнова И. Н., Ружанский М. И., Ураков И. Г., 1971], напротив, почти в 30% наблюдений отметили в анамнезе больных делирии, в том числе тяжелые. Тяжелому делирию часто предшествуют выраженные диспепсические расстройства, в частности многократная рвота.

Указывают на бо́льшую чем обычно частоту эпилептических припадков (у 41% больных), особенно перед началом психоза, а также при его развитии [Salum J., 1972]. К клинической картине таких делириев быстро присоединяются симптомы оглушения и массивные вегетативно-неврологические расстройства. Постоянна гипертермия, достигающая 40—42° С. У 72% больных J. Salum отмечала частые подкожные гематомы, а у 84% — значительное увеличение печени.

Галлюцинозы

Галлюцинозы, по данным разных авторов, — вторая по частоте группа металкогольных психозов после делирия. Галлюцинозы встречаются в 5,6 [Качаев А. К., 1973] — 28,8% [Хохлов Л. К.,

Сыренщиков В. В., 1972] всех случаев психических заболеваний, связанных с хроническим алкоголизмом. Средний возраст заболевших 40—43 года [Wyss R., 1967; Achte K. et al., 1969]. Чаще галлюцинозы возникают на 10—11-м году (но не ранее чем через 7—8 лет) после сформирования алкогольной токсикомании [Качаев А. К., 1973] и больше поражают женщин [Соколова Е. П., 1973]. По течению выделяют 3 основные формы — острый, протрагированный и хронический галлюциноз.

Острые галлюцинозы

Острый галлюциноз (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред). В большинстве случаев галлюциноз развивается на фоне похмельных расстройств, сопровождаемых тревогой, параноидной настроенностью и вегетативно-соматическими симптомами, а у женщин также на фоне депрессии. Изредка галлюциноз возникает в последние дни запоя. Галлюцинации появляются, как правило, к вечеру или ночью, в том числе и при засыпании. Вначале эпизодически возникают акоазмы и фонемы, а затем вербальные галлюцинации. Они имеют сначала нейтральное для больного содержание. Критическое отношение к галлюцинациям отсутствует. Часто больные стараются найти место, откуда раздается слышимое. В ряде случаев слуховые галлюцинации появляются в форме нескольких разделенных светлыми промежутками коротких приступов. В дебюте галлюциноза возможны фрагменты делириозных расстройств. В последующем на фоне тревоги, страха, растерянности появляются множественные словесные галлюцинации, исходящие от одного, двух или множества людей — «голоса», «хор голосов». Они ругают, оскорбляют, угрожают жестокой расправой, обвиняют, с издевкой обсуждают настоящие и прошлые действия больного. Могут присоединиться защищающие голоса, между «говорящими» возникают споры, касающиеся больного. Содержание словесных галлюцинаций изменчиво, но всегда связано с реальными обстоятельствами прошлой жизни и настоящего времени. Обсуждение пьянства и его последствий — одна из наиболее постоянных тем. Голоса то говорят о больном между собой, то непосредственно обращаются к нему, делая соучастником развертывающихся ситуаций. Интенсивность вербальных галлюцинаций может меняться — нарастать до крика, ослабевать до шепота. При усилении галлюциноза возникают непрерывные, множественные, исходящие от различных лиц словесные галлюцинации — поливокальный галлюциноз в виде последовательно сменяющих друг друга сцен, связанных единством темы. Например, больной слышит происходящий над ним суд с участием прокурора, свидетелей, адвоката, потерпевших, споры сторон, вынесенный ему приговор. Чувственность и наглядность вербальных галлюцинаций, а также их пересказ больными создают впечатление, что больные все это видят, а не слышат. По этой причине нередко подобные состояния считают делириозными. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляются непродол-

жительная заторможенность и отрешенность — признаки галлюцинаторного субступора или ступора.

Уже в начальном периоде психоза возникают бредовые идеи (бред преследования, физического уничтожения, обвинения и т. п.), содержание которых тесно связано с содержанием вербальных галлюцинаций — так называемый галлюцинаторный бред. Обычно больные говорят о преследовании «бандой», руководимой конкретными лицами — соседями, сослуживцами, родственниками, женой, знакомыми. Множество конкретных деталей, четкое указание на преследователей, знание конкретных мотивов и целей преследования, большое число точных фактов и т. п. создают впечатление систематизированного бреда. Однако при этом почти полностью отсутствуют бредовые доказательства, чего не бывает тогда, когда бред действительно систематизирован. Обилие конкретных деталей лишь отражает содержание галлюциноза. Против систематизации бреда говорит и «разлитая диффузная параноидная установка; больной видит опасность во всем» [Жислин С. Г., 1965]. Аффект на высоте галлюциноза определяется тревогой, отчаянием, резко выраженным страхом. Вначале преобладает двигательное возбуждение. Часто оно сопровождается отчаянной самообороной, обращением в милицию или прокуратуру; в ряде случаев совершаются общественно опасные действия, суицидальные попытки. Вскоре, однако, поведение становится до известной степени упорядоченным, что маскирует психоз, создает ложное и опасное представление об улучшении состояния. Этому способствует и сохранность у больных ауто- и аллопсихической ориентировки. K. Bonhoeffer (1901) говорил в таких случаях о развитии «благоразумного бреда — besonnenes Delir». Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Редукция психических расстройств происходит критически, после глубокого сна, или постепенно. При постепенном выходе из психоза сначала уменьшается звучность вербальных галлюцинаций, а днем они исчезают совсем. Одновременно или несколько позже снижается интенсивность аффективных расстройств, блекнут бредовые высказывания. Ко времени полного исчезновения вербальных галлюцинаций появляется критическое отношение к перенесенному психозу. Длительность острого галлюциноза колеблется от нескольких дней до месяца. Описанную картину часто называют типичной, или классической. Возможны и другие разновидности острого галлюциноза.

Острый гипнагогический вербальный галлюциноз. При засыпании появляются акоазмы или относительно простые по форме и нейтральные по содержанию вербальные галлюцинации — отдельные слова, отрывочные фразы, пение и т. п. После пробуждения галлюцинаторные расстройства исчезают. Преобладает пониженно-тревожное настроение. Продолжительность психоза не превышает нескольких суток. Психоз может смениться развернутыми галлюцинаторными состояниями различной структуры.

Острый абортивный галлюциноз. Иногда появляются только слуховые галлюцинации. Вначале они возникают в форме акоазмов — звонки, шум и т. п. При усилении симптомов психоза

они усложняются вербальными галлюцинациями обычно нейтрального для больного содержания. Поведение больных заметно не меняется. Если в структуре психоза существуют и бредовые идеи, то галлюцинации с самого начала бывают угрожающими или обвиняющими и адресуются непосредственно к больному. Одновременно появляются тревога, страх, двигательное возбуждение, самооборона или нападение на мнимых преследователей. Продолжительность расстройств колеблется в пределах нескольких часов — одних суток. Иногда такие состояния предшествуют развернутым галлюцинаторным психозам.

Острый галлюциноз с выраженным бредом. В дебюте возникают необильные вербальные галлюцинации преимущественно угрожающего содержания. Их сравнительная бедность и отсутствие усложнения контрастируют с появляющимся одновременно выраженным бредом преследования. Содержание бредовых высказываний соответствует содержанию галлюцинаций, но одновременно с симптомами галлюцинаторного бреда отмечаются и бредовые высказывания, непосредственно не связанные с галлюцинаторными расстройствами. Отмечаются также иллюзорное восприятие окружающего, аффект напряженной тревоги, переходящей в страх, выраженная растерянность, отдельные ложные узнавания, свидетельствующие о чувственном, образном бреде. Бред сохраняется и тогда, когда вербальные галлюцинации временно исчезают. Поведение больных определяется импульсивными поступками со стремлением любой ценой избежать грозящей им опасности. Редукция психических расстройств происходит постепенно, в первую очередь нормализуется аффект, а бредовые расстройства исчезают последними.

Острый галлюциноз, сочетающийся с делирием. Делириозные расстройства могут появляться на различных этапах развития острого галлюциноза. В дебюте или в конце вербального галлюциноза обычно возникают лишь единичные делириозные эпизоды. Наиболее развернутые делириозные симптомы, однократные или повторные, наблюдаются на высоте галлюциноза. Они могут сосуществовать с имевшимися до этого основными психическими расстройствами, но могут стать и преобладающими. Чаще, однако, вербальный галлюциноз остается в течение всего психоза «сквозным расстройством». Усложнение или видоизменение клинической картины острого галлюциноза с появлением делириозных расстройств обычно происходит ночью и бывает непродолжительным. Возникают наплывы зрительных галлюцинаций (в том числе и зоопсихических), принимающих в ряде случаев сценоподобный характер; появляются тактильные и термические галлюцинации. Аффект страха перемежается с эйфорией. Двигательное возбуждение может включать в себя суетливую деловитость или симптомы «бреда занятий». Клиническая картина упрощается в первую очередь путем исчезновения симптомов помрачения сознания.

Атипичные галлюцинозы определяются сочетанием галлюциноза с онейроидным помрачением сознания, психическими автоматизмами или выраженной депрессией.

Острый галлюциноз с онейроидным помрачением сознания описан Г. С. Воронцовой (1959, 1960), А. Г. Гофманом (1968), В. Г. Шнейдером (1968, 1970). Онейроидное помрачение сознания при галлюцинозе встречается чаще, чем при делирии [Жислин С. Г., 1965; Шнейдер В. Г., 1966]. Психоз начинается с отдельных слуховых галлюцинаций, вскоре сменяющихся сценоподобным поливокальным вербальным галлюцинозом с резко выраженным страхом и субступором. Затем возникают двойная бредовая ориентировка, образный бред с иллюзорным восприятием окружающего, а в содержании моно- или политематического галлюциноза преобладает фантастическая тематика. В дальнейшем вечером или ночью появляется зрительный псевдогаллюциноз, отражающий содержание вербальных галлюцинаций. Из «зрителей» больные могут превратиться в «участников» происходящих событий. Изредка наблюдается дезориентировка в окружающем с переносом в иную, созданную болезненными расстройствами обстановку. Самосознание не изменяется. Таким образом, чаще всего развитие психоза ограничивается стадией ориентированного онейроида. По сравнению с онейроидными расстройствами, встречающимися при делирии, здесь возникают преимущественно фантастические сцены — войны, межпланетные полеты, мировые катаклизмы и т. п. Однако эти темы остаются незавершенными, их развитие лишено последовательности, т. е. они фрагментарны. Нередко, как и при делирии, фантастические события сочетаются с авантюристическими приключениями и сценами пьянства. Вербальный галлюциноз остается на всем протяжении психоза «сквозным» расстройством и исчезает последним.

Острый галлюциноз с психическими автоматизмами. Чаще всего отмечаются идеаторные психические автоматизмы. Сначала появляется ощущение открытости и так называемое опережение мысли — больные говорят о том, что «голоса» узнают их мысли и могут подсказать им то, о чем они только что собирались подумать сами. Симптом «эхо-мысли» — повторение окружающими вслух того, о чем думают больные, обычно не возникает. Усиление интенсивности психических автоматизмов сопровождается появлением «мысленных голосов», реже «голосов», локализующихся в различных частях тела, т. е. слуховых псевдогаллюцинаций. «Мысленные голоса» могут достигать интенсивности псевдогаллюциноза. В дальнейшем возможны насильственно возникающие мысли, в том числе в форме ментизма и реже в виде симптома «разматывания воспоминаний», т. е. развивается феномен воздействия. Одни больные только констатируют его появление, другие считают его результатом воздействия специальной аппаратуры, что позволяет говорить уже о появлении бреда воздействия. Значительно реже встречаются сенсорные автоматизмы. Чаще всего больные говорят о неприятных ощущениях, вызываемых, как и в случаях идеаторных автоматизмов, «лучами и волнами». Возникновение психических автоматизмов всегда тесно связано с динамикой синдрома вербального галлюциноза. Психические автоматизмы появляются лишь тогда, когда истинный вербальный галлюциноз становится поливокальным, а в его со-

держании наряду с обвиняющими, угрожающими, насмешливо-дразнящими голосами возникают императивные и комментирующие галлюцинации. Психические автоматизмы всегда усиливаются и усложняются одновременно с усилением вербального галлюциноза и преимущественно в тишине или вечером и ночью. Ослабление симптомов галлюциноза сопровождается исчезновением психических автоматизмов. Развитие в структуре галлюциноза симптомов психического автоматизма всегда сочетается с расширением содержания бредовых высказываний и появлением тенденции к их систематизации. В структуре психоза наряду с психическими автоматизмами могут возникать делириозные или онейроидные эпизоды. При обратном развитии психоза эти расстройства исчезают первыми, а симптомы галлюциноза, которые являются здесь «сквозным расстройством», — в последнюю очередь.

Острый галлюциноз, сопровождающийся депрессией. Вербальный галлюциноз не достигает значительной интенсивности и остается обычно неразвернутым. В содержании вербальных галлюцинаций преобладают обвинения, а в бредовых высказываниях больных — самооправдание. Идеи самообвинения или самоуничижения отсутствуют или отрывочны. Выражены тревога и подавленность с чувством безысходности; в ряде случаев возникает отчетливая тоска. Идеомоторная заторможенность, выраженная в различной степени, ненадолго может достигать интенсивности субступора. Депрессивные расстройства исчезают позже галлюцинаторно-бредовых. Эти случаи нередко имеют протрагированное течение [Жислин С. Г., 1965].

Протрагированный галлюциноз. Это психоз продолжительностью от 1 до 6 мес [Молохов А. Н., Рохальский Ю. Е., 1959; Жислин С. Г., 1965]. Начало психоза во многом совпадает с картиной типичного острого алкогольного галлюциноза, позднее к галлюцинозу присоединяются депрессивные расстройства. С этого времени преобладает подавленность или выраженная тоска, а картина психоза в целом соответствует описанному выше варианту острого галлюциноза, сопровождающегося депрессией. В дальнейшем интенсивность депрессивных расстройств, в том числе депрессивного бредообразования, нарастает. Появляются отчетливые идеи самообвинения, которые постепенно начинают преобладать над остальными бредовыми высказываниями. Редукция психоза происходит постепенно, начинаясь с аффективных расстройств. Реже встречаются протрагированные галлюцинозы с преобладанием бредовых идей преследования над галлюцинаторными расстройствами или же случаи, в которых на всем протяжении болезни на первом плане остается сравнительно «чистый» вербальный галлюциноз. У таких больных обычно сохраняется сознание болезни, мало меняется поведение, преобладает относительно ровное, иногда даже благодушное настроение.

Хронические галлюцинозы

Эти галлюцинозы встречаются редко — в 4,7—5,3% всех случаев галлюцинозов по данным И. В. Стрельчук (1970), в 9% по

данным А. Г. Гофмана (1968) и G. Benedetti (1952). Длительность психоза может быть различной. Описаны случаи, продолжавшиеся до 30 лет (И. В. Стрельчук, G. Benedetti). По наблюдениям G. Benedetti, если галлюциноз не исчезает спустя 6 мес после начала психоза, то можно быть уверенным, что заболевание в дальнейшем станет хроническим. Большинство авторов относят к хроническим галлюцинозы, продолжающиеся не менее 6 мес. А. Г. Гофман (1968) называет хроническими галлюцинозы длительностью более года. Иногда уже первый психоз принимает хроническое течение. Однако чаще в анамнезе больных можно выявить однократные, реже повторные острые психозы, в первую очередь галлюцинозы и значительно реже делирии (А. Г. Гофман, G. Benedetti). По мнению G. Benedetti, дебют галлюциноза, который в последующем станет хроническим, существенно не отличается от случаев, заканчивающихся выздоровлением. С. Г. Жислин, И. В. Стрельчук и А. Г. Гофман придерживаются несколько иной точки зрения. Только в части случаев хронические галлюцинозы начинаются с состояний, аналогичных острым галлюцинозам. Гораздо чаще развиваются сложные состояния, в которых одновременно присутствуют симптомы делирия и галлюциноза или галлюциноз сочетается с депрессивно-параноидными расстройствами. По особенностям клинической картины и закономерностям развития выделяют 3 варианта хронического галлюциноза.

Хронический вербальный галлюциноз без бреда — самая частая форма хронических вербальных галлюцинозов [Стрельчук И. В., 1970]. Преобладают множественные, чаще почти непрекращающиеся истинные вербальные галлюцинации, исходящие от нескольких лиц. Встречаются слуховые галлюцинации в форме диалога. Обычно содержание слышимого — обсуждения повседневных дел больного, его слов, поступков, желаний, производимые с издевкой, угрозами, приказаниями, иногда как бы нарочито противоположными по смыслу, в ряде случаев с покровительственной доброжелательностью. «Голоса» способны не оставлять больного в покое с утра до ночи, вмешиваясь буквально во все его занятия. В первые месяцы и годы больные часто вступают в разговор с мнимыми собеседниками. У них возникают реакции протеста, негодования, возмущения, проявляющееся в спорах, брани, апелляции к окружающим. В последующем проявления аффективного резонанса в определенной мере блекнут, больные как бы привыкают, сживаются с тем, что слышат. Внешне поведение таких больных не отличается какими-либо странностями. Сохраняется способность к выполнению не только повседневных, но в ряде случаев и профессиональных обязанностей. Сознание болезни имеется всегда. Обычно можно выявить и достаточно критическое отношение к расстройствам. При возобновлении пьянства клиническая картина изменяется: увеличивается число голосов, нарастает их интенсивность, становится разнообразнее и неприятнее содержание галлюцинаций. Появляются тревога, страх, возможны симптомы галлюцинаторного бреда. Может значительно измениться поведение. При полном воздержании от алкоголя

со временем обычно происходит редукция психоза. Уменьшается число голосов, они перестают слышаться непрерывно и в ряде случаев появляются только при дополнительных внешних акустических раздражителях (рефлекторные галлюцинации). В других случаях голоса возникают при совершении больными ошибочных поступков. Содержание голосов становится более доброжелательным — они увещевают, успокаивают, дают разумные советы. Иногда появляются голоса, сообщающие о различных событиях, не касающихся самого больного. Вербальные галлюцинации могут сменяться акоазмами. Таким образом, чистые хронические галлюцинозы склонны к регредиентному течению.

Хронический вербальный галлюциноз с бредом. В развернутый период болезни синдром вербального галлюциноза сходен с наблюдаемым при чистом хроническом галлюцинозе. Однако больные убеждены, что к ним относятся недоброжелательно или даже преследуют их. Иногда эта убежденность имеет форму предположений о порче, колдовстве, наказаниях за прошлые проступки, в основном связанные с пьянством; некоторые больные считают, что так осуществляется их лечение. Больных можно на время разубедить; они спонтанно начинают понимать болезненность таких переживаний [Стрельчук И. В., 1970, и др.]. Некоторые авторы предпочитают в таких случаях говорить о бредоподобных состояниях, причину которых отчасти связывают с чертами дебильности в преморбиде больных. Об этом свидетельствует и то, что бредоподобные высказывания проявляются чаще всего в форме так называемого архаического бреда, т. е. бреда колдовства, порчи, одержимости. У других больных существуют более или менее систематизированные стойкие бредовые идеи преследования. Однако содержание бреда всегда тесно связано с содержанием галлюциноза и бред, таким образом, остается по механизму возникновения галлюцинаторным. По мнению С. Г. Жислина (1965), сложные бредовые построения, не связанные с галлюцинозом, прежде всего первичные бредовые идеи отношения и значения, малохарактерны для хронических галлюцинозов. Вне алкогольных эксцессов психоз склонен к застыванию и медленной редукции позитивных расстройств. Поведение в этих случаях не нарушено; социальная адаптация может в той или иной степени сохраняться. При продолжающихся алкогольных эксцессах возникают периодические обострения, напоминающие картину острого галлюциноза. Однако при них менее выражен аффект страха и отсутствуют или незначительны расстройства поведения. По миновании обострений восстанавливается прежняя картина болезни, ее заметного усложнения не происходит. Психоорганические изменения проявляются снижением уровня личности. Обычно можно выявить астению.

Хронический вербальный галлюциноз с психическими автоматизмами и парафренным видоизменением бреда. Самая редкая форма хронического галлюциноза. Как и при остальных вариантах, здесь «сквозным» расстройством остаются истинные вербальные галлюцинации. Со временем в

периоды обострений, возникающих спонтанно или связанных с пьянством, появляются вначале эпизодические, а в последующем достаточно стойкие симптомы психического автоматизма. Чаще всего это идеаторный автоматизм в форме слуховых псевдогаллюцинаций, симптома открытости, опережающих мыслей или ментизма. Возможны и отдельные идеи воздействия. В ряде случаев в последующем происходит значительное изменение содержания слуховых галлюцинаций и псевдогаллюцинаций с появлением мегаломанической тематики и в соответствии с ней мегаломанического галлюцинаторного бреда. Больной в таких случаях говорит о своем новом социальном или материальном положении не в настоящем, а в будущем времени (получит «высокую должность», «квартиру», «пенсию»; станет «генералом», «министром» и т. п.). В ряде случаев эти высказывания напоминают детские фантазии. Усложнение клинической картины психоза у таких больных обычно сочетается с медленно нарастающим органическим снижением. Вместе с тем и на отдаленных этапах заболевания у больных остается известное сознание болезни, доступность, апелляция к врачу, сочетающаяся с живостью моторики, склонностью к шуткам. Окончательная нозологическая трактовка подобных случаев остается в определенной мере спорной.

Возникающие при металкогольных психозах психопатологические расстройства, характерные и для шизофрении (онейроид, психические автоматизмы, парафренное изменение бреда при хроническом галлюцинозе), имеют ряд сходных черт. Во всех случаях их проявления фрагментарны, ограничиваются отдельными компонентами соответствующего синдрома, они не склонны к последовательному усложнению, оставаясь на всем протяжении психоза незавершенными. При острых формах металкогольных психозов онейроид и психические автоматизмы всегда транзиторны. Кроме того, эти расстройства никогда не становятся начальными проявлениями психоза. Они возникают или на высоте его развития (острые формы), или на последующих этапах (хронический галлюциноз) и всегда сосуществуют с развернутой симптоматикой алкогольного психоза, а при его редукции исчезают первыми.

Бредовые психозы (алкогольный бред)

Это третья по частоте форма. По данным K. Achte и соавт. (1969), они составляют 1% всех металкогольных психозов. Отечественные психиатры диагностируют бредовые психозы чаще: от 4,7%, по данным Д. К. Хохлова, В. В. Сырейщикова (1973), до 9,5%, по данным И. В. Стрельчука (1970).

Расхождения в частоте бредовых психозов зависят от того, что зарубежные психиатры относят к данной группе преимущественно случаи хронического бреда ревности. Среди больных преобладают мужчины. В зависимости от содержания бредовых идей выделяют алкогольный параноид и алкогольный бред ревности.

А л к о г о л ь н ы й   п а р а н о и д (а л к о г о л ь н ы й   б р е д   п р е с л е д о в а н и я) возникает преимущественно в период похмелья,

в ряде случаев в запое. Иногда развитию психоза предшествует короткий продром с бредовой настроенностью, вербальными иллюзиями и тревогой. Обычно психоз развивается внезапно. Сразу, без каких-либо размышлений и сомнений, больными овладевает непоколебимое убеждение в том, что их немедленно физически уничтожат. Чуть ли не каждый находящийся поблизости человек принадлежит к числу врагов («шайке»). Больные напряженно следят за мимикой, жестами и действиями окружающих, вслушиваются в их слова и фразы, считая все происходящее слежкой и подготовкой к покушению. Часто больные «видят» не только приготовления к расправе, но и орудия убийства — блеснувший нож, выглянувшее из кармана дуло пистолета, веревку, приготовленную для повешения, и т. п. «Видимое» дополняется слышимыми словами и репликами соответствующего содержания, которыми якобы обмениваются окружающие (вербальные иллюзии). В качестве преследователей выступают совершенно незнакомые люди. Иногда у больных возникает смутное предположение, что среди них находятся лица, имевшие ранее с больными какие-то отношения. С образным бредом всегда сосуществует резкий страх или напряженная тревога. Поступки обычно импульсивные, чаще больные стараются скрыться. Спасаясь бегством, они нередко с опасностью для жизни спрыгивают на ходу с транспорта, прячутся, убегают полураздетыми, несмотря на мороз или непогоду, в безлюдные места, могут в отчаянии нанести себе серьезные телесные повреждения, предпочитая умереть «более легкой смертью». В других случаях больные решаются на самооборону и сами внезапно совершают нападения. Многие в страхе прибегают в милицию или в другие органы государственной власти, прося о защите. Вечером и ночью могут возникать отдельные делириозные симптомы и вербальные галлюцинации. Острый алкогольный параноид продолжается от нескольких дней до нескольких недель.

А б о р т и в н ы й   п а р а н о и д. Бредовой психоз, обычно с неразвернутой симптоматикой, продолжается от нескольких часов до суток. Нередко остается резидуальный бред.

З а т я ж н о й   п а р а н о и д. Начальные симптомы во многом характерны для острого алкогольного параноида. В последующем аффект изменяется, в нем начинают преобладать подавленность и тревога, а страх или отсутствует, или менее выражен и возникает эпизодически. В бредовых высказываниях появляются отдельные элементы системы. «Преследователями» нередко становятся лица, с которыми прежде у больных складывались неприязненные отношения. У больных появляется убежденность в том, что причиной плохого к ним отношения и стремления «уничтожить» служат их собственные ошибочные высказывания или поступки в прошлом, о которых они теперь сожалеют. В поведении больных, при поверхностном наблюдении как будто правильном, очень часто можно отметить признаки бреда — стремление ограничить привычный круг общения, просьбы к родственникам провожать их на работу и с работы, смену привычных маршрутов, т. е. расстройства, близкие к бредовой миграции. Выпивка всегда усиливает страх, образный бред, поведение

становится неправильным. Затяжной параноид может длиться месяцами. Продолжающиеся запои в ряде случаев делают его рецидивирующим.

Алкогольный бред ревности (бред супружеской неверности, алкогольная паранойя) возникает у лиц с паранойяльным складом характера, иногда на фоне симптомов алкогольной деградации личности. Типичная форма бреда зрелого возраста. Вначале идеи супружеской неверности возникают эпизодически, лишь в состояниях опьянения или похмелья. Грубость, несдержанность и придирчивость больных создают реальное отчуждение супругов, касающееся, в частности, и интимных сторон жизни. Психогенный фактор служит предпосылкой для появления сверхценных идей супружеской неверности, сохраняющихся теперь и вне состояний, связанных с алкогольными эксцессами. Усиление или, напротив, ослабление ревнивых подозрений на данном этапе обусловлено еще реальными и психологически понятными поводами. В этот период у больных преобладает дисфорический аффект, и при усилении подозрений в неверности они часто буквально истязают своих жен всевозможными расспросами о деталях и причинах предполагаемых измен, с исступлением требуя признать свою вину, которую в этом случае обещают великодушно простить. При дальнейшем прогрессировании расстройств возникает непоколебимая и постоянная убежденность в измене жены, уже не зависящая от реальных поводов, т. е. появляется бред. Как правило, он сопровождается все более выраженным бредовым поведением, с разработкой всевозможных, все более усложняющихся способов проверок. Одновременно больной точно устанавливает «любовника». Обычно это человек из ближайшего окружения, часто значительно моложе больного. Систематизирующийся в узких границах бред нередко приводит больных к обращению в общественные организации с требованием «помешать разврату» и «сохранить семью». Дальнейшее усложнение психоза может происходить в различных направлениях. В одних случаях бред ревности, оставаясь монотематичным, становится ретроспективным: больные могут утверждать, что жена изменяет им уже много лет и дети родились не от них, а от прежних любовников. В других случаях присоединяются бредовые идеи иного содержания — материального ущерба (жена тратит семейные деньги на содержание сожителя или совершенно забросила хозяйство, предаваясь разврату), отравления и колдовства (с целью «освободиться» от больного). При идеях отравления чаще преобладает тревожно-подавленное настроение, а в бредовом поведении возможно жестокое насилие в первую очередь в отношении жены. Продолжающееся пьянство не только способствует усилению симптомов психоза, но и увеличивает риск агрессивных актов. Заболевание, меняясь в интенсивности, может продолжаться годами.

У сравнительно небольшой группы больных бред супружеской неверности развивается при внешне совершенно правильном поведении и обнаруживается лишь тогда, когда больной внезапно совершает заранее подготовленное убийство [Weitbrecht H., 1968].

K. Kolle (1932) показал в семьях таких больных повышенную частоту шизофрении.

В ряде случаев бред супружеской неверности возникает после острых алкогольных психозов, делириев и реже галлюцинозов, при которых содержанием зрительных или вербальных галлюцинаций были сцены измены жены. Это резидуальный, обычно не меняющийся по содержанию бред, постепенно теряющий аффективную насыщенность и актуальность. Среди этих больных преобладают лица с отчетливой алкогольной деградацией.

Сложные по структуре металкогольные психозы

Клиника таких психозов определяется последовательно сменяющимися картинами острых психозов — параноида, галлюциноза, делирия. Иногда в указанной последовательности сменяют друг друга все три синдрома, чаще лишь два — вербальный галлюциноз сменяется делирием или острым параноидом. Существуют и другие сочетания этих психозов.

Течение и патоморфоз острых металкогольных психозов

Делирии, подавляющее число галлюцинозов и бредовых психозов (в первую очередь параноиды), составляющие основную группу металкогольных психозов, протекают приступами. Их повторное возникновение всегда связано с продолжающимся пьянством. Частота повторных психозов, по данным ряда авторов, различна. Наиболее часто приступообразные металкогольные психозы сопровождаются постепенным упрощением клинической картины повторных приступов. Аналогичная тенденция с редукцией позитивных расстройств прослеживается и у части хронических психозов — при галлюцинозах, бредовых состояниях, корсаковском психозе (см. ниже). В ряде случаев регредиентного течения болезни первые приступы могут усложняться, но в последующем они или упрощаются, или больше не возникают, несмотря на продолжающееся пьянство. Рецидивирование, в том числе с усложнением последующих приступов, чаще там, где структура психозов с самого начала более сложная или атипичная. Например, делирий сопровождается выраженным бредом или вербальными галлюцинациями; галлюциноз — делириозными компонентами и т. д. Временное усложнение приступов обычно обусловлено «типичными» для металкогольных психозов расстройствами: делирий усложняется или сменяется галлюцинозом или острым параноидом; параноид усложняется галлюцинозом или делирием, а иногда и полностью сменяется ими и т. д. Тем не менее и здесь психозы в дальнейшем перестают возникать, несмотря на продолжающееся пьянство. Относительно небольшая группа металкогольных психозов, напротив, отличается отчетливым усложнением позитивных расстройств с одновременным удлинением приступов, а иногда со сменой приступообразного течения хроническим. Как

правило, это бывает тогда, когда психозы с самого начала сложные по структуре или определяются атипичными для металкогольных психозов расстройствами. Изучая атипичные металкогольные психозы, Г. С. Воронцова (1959, 1960) описала приблизительный стереотип их развития. Клиническая картина последующих приступов обычно изменяется от делирия к галлюцинозу с одновременным нарастанием удельного веса таких атипичных для металкогольных психозов расстройств, как онейроидное помрачение сознания, симптомы витальной депрессии, психические автоматизмы, развернутые проявления образного бреда, парафренное изменение бреда. На возможность такой трансформации атипичных металкогольных психозов указывал ранее А. В. Снежневский (1941). Подобная тенденция прослеживается и при усложнении металкогольных психозов вообще, а не только их атипичных форм [Иванец Н. Н., 1975].

Острые металкогольные психозы в позднем и старческом возрасте

В этом периоде могут развиться впервые или повторно как типичные делирии, галлюцинозы и параноиды, так и сложные и атипичные их варианты [Удинцева-Попова Н. В., 1968]. Типичные металкогольные психозы чаще возникают у лиц с незначительным органическим снижением или возрастными изменениями психики, а сложные и атипичные психозы преимущественно на фоне заметного органического снижения, связанного в первую очередь с сосудистой патологией. В этих случаях при делириях часто встречаются зрительные галлюцинации фантастического или, напротив, обыденного содержания, в психомоторном возбуждении преобладают профессиональные действия. Часто наблюдается резидуальный бред. При галлюцинозах наряду с типичными по содержанию слуховыми галлюцинациями возникают галлюцинации с обыденно-ущербной тематикой. При параноидах часто встречаются конфабуляции. Нередко в позднем возрасте возникают структурно сложные психозы. Значительно чаще, чем в среднем возрасте, наблюдается парафренное видоизменение бреда. Психозы более продолжительны [Salum I., 1972].

Алкогольные энцефалопатии

Алкогольные энцефалопатии — общее обозначение группы металкогольных психозов, развивающихся преимущественно в III стадии хронического алкоголизма. При энцефалопатиях психические расстройства постоянно сочетаются с системными соматическими и неврологическими нарушениями, нередко преобладающими в клинической картине. В зависимости от остроты заболевания психические расстройства определяются или состояниями помраченного сознания (преимущественно тяжелыми делириями и состояниями оглушения различной глубины), или психоорганическим синдромом.

Основная заслуга в разработке алкогольных энцефалопатий принадлежит С. С. Корсакову. В своей диссертации «Об алкогольном

параличе» (1887) он описал не только отдельную, позже названную его именем болезнь, но и ряд ее форм. С. С. Корсаков первым наметил типологию состояний, в настоящее время называемых «алкогольными энцефалопатиями». С. С. Корсаков во многом предугадал и патогенез алкогольных энцефалопатий, указав на то, что психические и неврологические расстройства при алкогольном параличе очень сходны с теми, которые встречаются при авитаминозе B_1 (бери-бери) и пеллагре.

Алкогольные энцефалопатии разделяются на *острые* и *хронические*. Между острыми и хроническими энцефалопатиями есть переходные формы. Все алкогольные энцефалопатии развиваются на фоне хронического алкоголизма, преимущественно в его III стадии с затяжными, длящимися недели и месяцы запоями или с продолжающимся годами ежедневным пьянством. Наряду с водкой употребляются суррогаты и крепленые вина. Похмельный абстинентный синдром резко выражен и продолжителен, нередко сопровождается эпилептическими припадками. В 30—50% случаев в анамнезе отмечаются различные делирии. Постоянны выраженные изменения личности и профессиональное снижение, нередко достигающие психической и социальной деградации. Соматические расстройства бывают всегда. Чаще это хронический гастрит, реже энтероколиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, цирроз печени и гепатит. Продромальный период длится от нескольких недель или месяцев до года и более. Он короче при острых и продолжительнее при хронических алкогольных энцефалопатиях. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы [Ларичева Г. И., 1974]. Появляется адинамическая астения. К пище, богатой белками и жирами, больные испытывают отвращение. Часто возникают тошнота и рвота, изжога, отрыжка, боли в животе. Поносы сменяются запорами. Снижение аппетита может доходить до анорексии. Нарастает физическое истощение. Постоянны нарушения сна — сонливость днем и бессонница ночью. В различных частях тела появляются парестезии, в икроножных мышцах, в пальцах рук и ног — судороги. Отмечаются атаксия, головокружение и интенционный тремор. Нередко ухудшается зрение.

Острые энцефалопатии

Энцефалопатия Гайе — Вернике. Заболевают преимущественно мужчины от 30 до 50 лет, изредка старше. Описаны случаи заболевания и во втором десятилетии жизни [Даниелева В. П., 1971]. Психоз начинается с делирия со скудными, отрывочными однообразными и статичными зрительными галлюцинациями и иллюзиями. Преобладает тревожный аффект. Двигательное возбуждение проявляется в основном стереотипными действиями, как при обыденных или профессиональных занятиях, и проявляется в ограниченном пространстве, часто в пределах постели. Возможны периодические кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные однообразно выкрикивают отдельные

слова, невнятно бормочут. Временами бывает «молчаливое» возбуждение. Речевой контакт обычно невозможен. Речевая бессвязность обусловливает сходство начальных делириозных картин с аменцией. Это сходство усиливается при появлении мусситирующего делирия. Спустя несколько дней клиническая картина изменяется. Днем возникает оглушение сознания, или сомнолентность, при утяжелении состояния развивается сопор — псевдоэнцефалитический синдром [Enkin M., 1957]. В наиболее тяжелых случаях сопор переходит в кому. Значительно реже появлению симптомов оглушения предшествует апатический ступор [Ларичева Г. И., 1969]. Психопатологические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и соматическими нарушениями [Демичев А. П., 1970]. Ухудшению психического состояния неизменно сопутствует утяжеление соматоневрологических расстройств. Наиболее отчетливо выражены и разнообразны неврологические расстройства. Их проявления могут быстро меняться. Часто возникают фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные гиперкинезы, в которых перемежаются дрожание, подергивания, хореиформные, атетоидные и другие движения. Могут возникать приступы торсионного спазма. Интенсивность и распространенность гиперкинезов, как и их проявления, различны. Также изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может развиваться резкими приступами. Ее интенсивность бывает столь значительной, что позволяет говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так называемая оппозиционная гипертония — нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей. Гипертония мышц нижних конечностей иногда сочетается с гипотонией мышц рук. Постоянны симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс, спонтанное вытягивание губ и хватательные рефлексы. В развернутой, а иногда и в терминальной стадии болезни всегда присутствует атаксия. Наблюдаются глазные симптомы (нистагм, птоз, двоение, страбизм, неподвижный взгляд), зрачковые расстройства — так называемый симптом Гуддена — миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения и нарушения конвергенции. Наиболее ранний и постоянный глазной симптом — нистагм, чаще крупноразмашистый, горизонтальный, которым глазодвигательные нарушения могут ограничиться [Демичев А. П., 1970; Wardner H., Lennox B., 1947]. Как правило, наблюдаются гиперпатия и полиневриты, сопровождаемые легкими парезами и пирамидными знаками. Из менингеальных симптомов чаще всего встречается ригидность мышц затылка. При спинномозговой пункции лежа отмечается (хотя и не всегда) несколько повышенное давление спинномозговой жидкости (до 200—400 мм вод. ст., реже выше). В спинномозговой жидкости может быть повышено количество белка (до 0,5—0,8‰) при нормальном цитозе. При пневмоэнцефалографии обнаруживают явления гидроцефалии, в частности расширение боковых желудочков. Наблюдаются трофические нарушения: больные физически истощены, выглядят старше своих лет. Лицо одутловатое или сальное. Язык подергивается, ма-

линового цвета, сосочки с краев сглажены. Гипертермия постоянна, повышение температуры тела до 40—41 °С — прогностически неблагоприятный признак. Кожа сухая, с шелушением или, напротив, влажная с обильным, в виде капель росы, потоотделением. Конечности отечны. Легко образуются обширные некротические пролежни. Постоянны тахикардия и аритмия. Артериальное давление по мере утяжеления психоза снижается; легко возникают коллаптоидные состояния. Дыхание учащено. Печень может быть увеличенной и болезненной. Нередко отмечается частый жидкий стул. В крови наблюдается лейкоцитоз. Через 3—10 дней после развития манифестных симптомов болезни психические и соматовегетативные расстройства могут на некоторое время значительно редуцироваться. Эти «светлые промежутки» продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно менее тяжелы и менее продолжительны, чем предыдущие. Самым ранним признаком выздоровления служит нормализация сна вначале лишь во вторую половину, а далее в течение всей ночи. У женщин с началом улучшения состояния могут появиться симптомы конфабуляторной спутанности, свидетельствующие о возможности последующего развития корсаковского синдрома. Смерть чаще наступает в середине или к концу второй недели от начала психоза. Нередко летальному исходу способствуют присоединяющиеся интеркуррентные заболевания, в первую очередь пневмонии. Психоз, не приводящий к смерти, обычно длится 3—6 нед и более. Обычным исходом энцефалопатии Гайе — Вернике является психоорганический синдром различной глубины, продолжительности и структуры, а также корсаковский синдром (чаще у женщин) и симптомы псевдопаралича (у мужчин).

Митигированная острая энцефалопатия впервые описана С. С. Корсаковым (1887). В продромальном периоде, продолжающемся 1—2 мес, преобладает астения с выраженной раздражительностью, гиперестезией, пониженным фоном настроения, нарушениями сна, диспепсическими расстройствами. Неврологические симптомы преимущественно имеют форму невритов. Манифестные расстройства проявляются нетяжелой делириозной симптоматикой ночью, а днем наблюдается либо легкая сонливость, либо тревожно-дисфорическая депрессия с ипохондрией. Всегда можно выявить отчетливое нарушение запоминания. Вегетативно-неврологические расстройства постоянны, но мало выражены. Острый психоз сменяется астенией, иногда в сочетании с депрессией. Продолжительность болезненных расстройств от нескольких недель до 2—3 мес. Явления астении исчезают раньше, чем нарушения памяти.

Энцефалопатия со сверхострым «молниеносным» течением. Считается, что заболевают только мужчины. В продроме, длящемся 2—3 нед, преобладает адинамическая астения с выраженными вегетативно-неврологическими расстройствами, интенсивность которых резко усиливается при развитии инициальных симптомов психоза. Психоз с самого начала проявляется профессиональным или мусситирующим делирием. Температура повышается

до 40—41 °С. Через один или несколько дней развивается тяжелое оглушение вплоть до комы. Смерть наступает чаще всего на 3—6-й день болезни. При своевременно начатом лечении возможно выздоровление с развитием преходящего или затяжного псевдопаралитического синдрома.

Хронические энцефалопатии

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз) развивается чаще у больных 40—50 лет и старше, лишь изредка наблюдается в возрасте около 30 лет [Стрельчук И. В., 1970]. Он обычно следует за сложными по структуре или тяжелыми делириями или за острой алкогольной энцефалопатией Гайе — Вернике. Значительно реже, в основном у пожилых людей, заболевание развивается исподволь. Психические расстройства в развернутом периоде психоза определяются триадой симптомов: амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Наряду с фиксационной амнезией в той или иной мере страдает и память на события, предшествовавшие заболеванию (ретроградная амнезия) за несколько недель или лет. Нарушается воспроизведение событий во временной последовательности. Страдает и оценка течения времени. Конфабуляции чаще возникают при расспросах больных, а не спонтанно. Больные рассказывают о как будто только что происшедших с ними событиях, обычно о фактах обыденной жизни или ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных и фантастических рассказов о происшествиях и приключениях. Ввиду повышенной внушаемости больных наводящими вопросами можно изменять и направлять содержание конфабуляций. Параллелизма между тяжестью мнестических расстройств и обилием конфабуляций нет. Фиксационная амнезия и конфабуляции сопровождаются более или менее выраженной амнестической дезориентировкой или ложной ориентировкой больных в месте, времени и окружающей обстановке. У пожилых больных преобладают вялость, пассивность, снижение побуждений. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Временами появляется раздражительность или тревога с ипохондрическими высказываниями. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, больше интересуются окружающим, хотят чем-либо заняться. У них обычно в большем объеме сохраняются прежние навыки и знания, в том числе сложные. Фон настроения в этих случаях может иметь оттенок эйфории. Сознание болезни, в первую очередь в отношении расстройств памяти, имеется всегда. Больные жалуются на плохую память, стараются скрыть этот дефект с помощью различных, хотя и примитивных, приемов. Постоянно обнаруживаются невриты конечностей, сопровождаемые атрофией мышц, нарушениями чувствительности, ослаблением или отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Соответствие между тяжестью психических и неврологических расстройств необязательно. Неврологические расстройства всегда проходят быстрее психических. Заболевание в це-

лом течет регредиентно. У лиц молодого и среднего возраста, особенно у женщин, возможны значительные улучшения. В ряде случаев сохраняется значительный органический дефект.

Алкогольный псевдопаралич — в настоящее время редкое заболевание, наблюдается преимущественно у мужчин зрелого и позднего возраста. Развивается как после тяжелых делириев и острых алкогольных энцефалопатий, так и постепенно, на фоне выраженной алкогольной деградации. Психические и неврологические расстройства напоминают прогрессивный паралич, чаще всего дементную или экспансивную форму. Типично резкое снижение уровня суждений, потеря приобретенных знаний, отсутствие критического отношения к себе и окружающему, грубые, часто циничные шутки, грубость и бесцеремонность в отношениях с окружающими, сочетающиеся с беспечностью, тупой эйфорией и переоценкой своих возможностей вплоть до появления идей величия. Иногда встречаются состояния тревожно-ажитированной депрессии с элементами бреда Котара. Расстройства памяти, зачастую тяжелые, постоянны. Из неврологических симптомов часто отмечаются тремор пальцев рук, языка, мимической мускулатуры, дизартрия, симптом Гуддена, невриты, изменения сухожильных рефлексов. Если псевдопаралич развивается вслед за острым психозом, то его течение может быть регредиентным, но по выходе из него остается большее или меньшее органическое снижение. Когда заболевание развивается постепенно, особенно при продолжающемся пьянстве, а также в случаях присоединения к основному заболеванию других органических процессов (черепно-мозговые травмы, сосудистая патология), алкогольный псевдопаралич становится прогредиентным.

Редкие формы алкогольных энцефалопатий. Энцефалопатия с картиной бери-бери, обменная периферическая полинейропатия [Adams R., Victor M., 1953] возникает в результате длительной недостаточности тиамина (витамина B_1). Преобладают неврологические нарушения. Явления полиневрита, главным образом нижних конечностей, проявляются в двух формах. В одних случаях возникают боли или парестезии с ощущениями холода или жжения, сопровождаемые резким потоотделением. Мышечная сила и рефлексы остаются относительно сохранными. В других преобладают мышечная слабость, часто с неспособностью стоять на ногах, потеря кожной чувствительности, исчезают ахилловы и коленные рефлексы. Нередко отмечается миокардиодистрофия, иногда с явлениями правожелудочковой недостаточности. Психические нарушения определяются в первую очередь астеническими симптомами.

Энцефалопатия с картиной пеллагры (алкогольная пеллагра) возникает в связи с хронической недостаточностью витамина PP (никотиновой кислоты). Для диагностики имеют значение изменения кожи, в первую очередь кистей. На коже образуются симметричные красные или серо-коричневые воспаленные участки. Позже может начаться шелушение. Часто бывает поражение желудочно-кишечного тракта: стоматит, явления гастрита и энтерита, сопровождаемые поносами. Психические расстройства неспецифичны, проявляются различными по тяжести симптомами астении, реже в сочетании с неглубокими расстройствами памяти.

Энцефалопатия с симптомами ретробульбарного неврита (алкогольная, витаминная амблиопия). Описана недавно M. Victor, F. Mancall, P. Dreyfus (1960). Основной симптом—нарушение центрального или центрально-краевого зрения, больше на предметы красного или белого цвета. На глазном дне обычно находят легкое побледнение височной части сосков зрительных нервов. Энцефалопатия часто сочетается с различными неврологическими

симптомами: алгиями, парестезиями, атаксией, неустойчивостью при ходьбе, дисфонией, спастическими параличами вплоть до тетраплегии. В легких случаях без тяжелых неврологических симптомов и при адекватном лечении расстройства постепенно сглаживаются в течение 1—$1^1/_2$ мес, но иногда для этого необходимо от 4—10 мес. Психические расстройства проявляются различными симптомами астении.

Энцефалопатия, обусловленная стенозом верхней полой вены описана в конце прошлого века Fredrichs (1877), Lancereaux (1899), в последнее время J. Delay (1958). Встречается у больных хроническим алкоголизмом, страдающих циррозом печени, нередко клинически нераспознанным. Остро развиваются расстройства сознания, колеблющиеся от обнубиляции до комы. При неглубоком помрачении сознания преобладает эйфория с детскостью, шаловливостью, раздражительностью или апатия Характерен тремор пальцев рук в виде их последовательного сгибания и разгибания, а также выраженная мышечная гипотония. Смерть наступает в глубокой коме. В менее тяжелых случаях эти нарушения быстро исчезают, однако они в последующем могут повториться.

Алкогольная мозжечковая атрофия (ограниченная алкогольная дегенерация коры мозжечка) [Lermitte I., 1934] наблюдается преимущественно у мужчин. Случаи алкогольной мозжечковой атрофии необходимо отличать от острых преходящих мозжечковых нарушений вследствие однократного тяжелого алкогольного отравления (описано впервые В. М. Бехтеревым в 1901 г.). К настоящему времени описано более 200 анатомически верифицированных случаев алкогольной мозжечковой атрофии. Симптоматика слагается из нарушений равновесия при стоянии и ходьбе, выраженной неустойчивости в позе Ромберга, интенционного тремора адиадохокинеза, мышечной гипотонии, иногда вестибулярных расстройств. Заболевание развивается чаще всего медленно. Психические нарушения проявляются психоорганическим синдромом различных степеней Диагностике помогает пневмоэнцефалография [Pluvinage R, 1965]

Энцефалопатия Маркиафавы — Биньями (синдром Маркиафавы — Биньями, центральная дегенерация мозолистого тела) описана впервые итальянскими психиатрами E. Marchiafava, A. Bignami (1903) у крестьян, употреблявших много самодельных красных вин некоторых сортов В последующем это заболевание было обнаружено и у жителей Франции. К настоящему времени описано около 100 анатомически верифицированных случаев этого заболевания. Заболевают преимущественно мужчины. Болезнь развивается исподволь, на протяжении нескольких лет, и по многим своим проявлениям может напоминать тяжелую алкогольную деградацию. Вслед за манифестными психическими расстройствами (обычно в форме делирия) проявляются массивные неврологические нарушения· резко выраженная дизартрия, глазные симптомы (то диссоциированные, то в форме тотальной офтальмоплегии), часто с нарушением подвижности радужки, генерализованная оппозиционная гипертония, астазия — абазия, лишающая возможности стоять даже при поддержке, гиперрефлексия со спастическими параличами в форме геми-, пара- и даже тетраплегии недержание мочи и кала. Массивные соматовегетативные симптомы аналогичны тем, которые встречаются при энцефалопатии Гайе — Вернике. Психические расстройства определяются симптомами псевдопаралича, фиксационной амнезией и конфабуляциями или могут напоминать картину энцефалопатии Гайе — Вернике Смерть в состоянии комы или психического и физического маразма наступает через разные промежутки времени (от нескольких дней до 2—3 мес) после появления манифестных симптомов.

Центральный некроз моста (центральный миелиноз моста) описан впервые R Adams, M. Victor и E. Mancall (1959). К настоящему времени известно более 50 анатомически верифицированных случаев этого заболевания Психические нарушения определяются состоянием, близким к апатическому ступору. Характерно отсутствие реакции не только на окружающее, но даже и на болевые раздражения, несмотря на сохранность болевой чувствительности. Из неврологических расстройств отмечаются тетраплегия с вялыми параличами, симптомы пареза лицевого нерва, глазные симптомы, псевдобульбарные расстройства, насильственный плач.

Ламинарный корковый склероз Мореля описан впервые F. Morel (1939). Как психические, так и неврологические клинические проявления очень сходны с теми, которые встречаются при алкогольном псевдопараличе. Постепенное развитие деменции может прерываться возникновением делириозных состояний.

Нозологическую специфичность четырех последних форм признают не все психиатры.

Прогноз алкогольных энцефалопатий, в первую очередь острых, типа Гайе — Вернике, до недавнего времени был очень тяжелым — не менее половины больных умирало во время психоза. После введения современных методов терапии число смертельных исходов сократилось до 10% [Weitrbrecht H., 1968] и значительно возросло число случаев с достаточно полным выздоровлением. При продолжающемся пьянстве возможны повторные приступы с картиной делирия, энцефалопатии Гайе — Вернике, корсаковского психоза, псевдопаралича. Органическое снижение может быть тяжелым, с развитием необратимого слабоумия.

Алкогольная депрессия

Алкогольная депрессия — термин, который объединяет различные по клинической картине и длительности депрессивные расстройства у больных хроническим алкоголизмом. Депрессия возникает чаще во время абстинентного синдрома и может сохраняться после его исчезновения, реже депрессия появляется вслед за делирием и галлюцинозом. Преобладают неглубокие дисфорические депрессии и депрессии со слезливостью и тревогой. Они могут сопровождаться отдельными идеями самоуничижения. Состояния витальной тоски, в том числе элементы депрессивной деперсонализации, нечасты. К алкогольной депрессии можно отнести и психогенно возникающие, особенно на фоне похмелья, депрессивные реакции. Алкогольная депрессия продолжается от нескольких дней до 1—2 нед. Пролонгированные состояния обычно связаны с определенной конституциональной предрасположенностью. Депрессивные расстройства тесно связаны с препсихотическими состояниями (похмелье), началом и окончанием острых психозов, что позволяет отнести алкогольную депрессию к одному из переходных синдромов. Больные с алкогольной депрессией, особенно женщины, часто совершают в этом состоянии самоубийство.

Алкогольная эпилепсия

Эпилептиформные припадки, единичные или множественные, чаще всего возникают в дебюте алкогольного делирия и алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике, в первые дни развития похмельного абстинентного синдрома, значительно реже — в период развития других психозов, в опьянении и во время запоя. Малых припадков, абсансов, аур при алкогольной эпилепсии не бывает. После прекращения пьянства припадки исчезают.

Дипсомания

Дипсомания (истинный запой) встречается очень редко. Возникает у психопатических личностей, преимущественно эпилептоидного круга [Ганнушкин П. Б., 1933], на фоне эндокринного психосиндрома [Bleuler M., 1954], при скрытой эпилепсии [Kraepelin E., 1912], шизофрении [Bleuler M., 1955], при циклотимии и маниакально-депрессивном психозе [Осипов В. П., 1931]. Непременным условием развития дипсомании служит тревожно-депрессивный аффект, часто с выраженным дисфорическим компонентом. Дипсомании предшествуют расстройства сна, потеря аппетита, головные боли. Дозы употребляемого алкоголя колеблются в широких границах. Симптомы опьянения могут быть выражены слабо. Во время запоя может возникнуть дромомания, изредка бывают сексуальные эксцессы. Окончание запоя внезапное и не только с исчезновением влечения к алкоголю, но и в ряде случаев с отвращением к нему. О связи истинного запоя с измененным аффектом свидетельствует то, что иногда после его прекращения возникают состояния повышенного настроения со стремлением к деятельности [Жислин С. Г., 1965]. Среди больных с дипсоманией, возможно, преобладают женщины. V. Magnan (1893) первым отметил этот факт. Продолжительность дипсомании от нескольких дней до 2—3 нед. Дипсоманию очень часто ошибочно диагностируют тогда, когда на отдаленных этапах развития алкоголизма начинают возникать очерченные запои, а предшествующий алкогольный анамнез или неизвестен, или не учитывается.

Металкогольные психозы, возникающие на фоне других психических заболеваний

Металкогольные психозы у больных шизофренией встречаются при вялотекущей шизофрении или при длительных ремиссиях после единичных приступов, чаще в форме шубов. Металкогольные психозы развиваются у больных шизофренией, злоупотребляющих алкоголем в течение нескольких лет, пьющих запоями либо непрерывно. Возможно исступленное пьянство с употреблением значительных (до литра и более) количеств водки. Алкогольные психозы у больных шизофренией возникают в состоянии похмелья или в период запоя. Чаще всего встречается алкогольный галлюциноз, несколько реже алкогольный параноид и реже всего алкогольный делирий. Каждый из этих психозов часто заканчивается длительным резидуальным бредом. Отдельные наблюдения свидетельствуют и о возможности развития у больных шизофренией психозов типа алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике и корсаковского психоза. При их регредиентном течении в случае выздоровления и прекращения пьянства можно наблюдать в последующем усложнение и процессуальной симптоматики с появлением развернутых галлюцинаторно-бредовых и парафренных картин.

Острый галлюциноз у больных шизофренией. В структуре вербального галлюциноза с самого начала наряду с истинными галлюцинациями могут возникать слуховые псевдогаллюцинации и другие проявления психического автоматизма (идеаторные, сенсорные, кинестетические автоматизмы). Кроме галлюцинаторного бреда, нередко возникает образный бред (инсценировки, значения, интерметаморфозы) и выраженный бред объяснения голосов. Уже в первом приступе психоза могут появиться симптомы фантастической парафрении и онейроидные расстройства вплоть до полного онейроида. В течение психоза аффект страха часто сменяется выраженной депрессией, а двигательные расстройства сопровождаются отчетливыми кататоническими симптомами. Продолжительность психоза колеблется в пределах 2—3 нед, в ряде случаев он затягивается на более продолжительные сроки.

Острый параноид у больных шизофренией. Образный бред преследования не ограничивается начальными стадиями, как при типичном алкогольном параноиде, а быстро усложняется бредом инсценировки и значения. В двигательном возбуждении часты отчетливые кататонические симптомы; преобладают не характерные для алкогольного психоза реакции бегства и поиски защиты от мнимых преследователей, а пассивность. Возникают растерянность, нарушения самосознания. Страх либо непродолжителен, либо не выражен, а депрессивный компонент значителен, в связи с чем состояние может приближаться к депрессивно-параноидному. Сенсорные расстройства в форме вербальных галлюцинаций и психических автоматизмов сближают это состояние с галлюцинаторно-параноидным.

Делирий у больных шизофренией чаще проявляется неразвернутой симптоматикой, обычно бедной зрительными галлюцинациями. Значительно реже наблюдаются множественные, в том числе и сценоподобные, зрительные галлюцинации и иллюзии. Постоянны слуховые галлюцинации, нередко бывают псевдогаллюцинации зрения, слуха и другие компоненты психического автоматизма. Возбуждение может носить отчетливые кататонические черты и сменяться субступорозными состояниями с мутизмом, негативизмом, элементами каталепсии. Аффект страха не достигает значительной интенсивности. Уже в первом же приступе психоза делириозные расстройства могут смениться симптоматикой, характерной для острой парафрении или онейроида. Психоз может окончиться в обычные для алкогольных делириев сроки, но нередко продолжается несколько недель.

Гипнагогический делирий у больных шизофренией протекает со зрительными и слуховыми псевдогаллюцинациями: видения и голоса локализуются в голове. Аффективные расстройства незначительны. Поведение может заметно не измениться.

Наряду с особенностями клинической картины для диагностики алкогольного психоза у больного шизофренией имеет значение его возраст. Появление алкогольного психоза, особенно сложного или атипичного, у больного моложе 25 лет всегда заставляет заподозрить эндогенный процесс [Портнов А. А., Пятницкая И. Н., 1973]. Повторные психозы могут развиться и тогда, когда злоупотребление алко-

голем идет на убыль, в том числе и после однократных эксцессов вслед за полным отказом от алкоголя. Клиническая картина повторных психозов все больше напоминает шизофреническую или просто неотличима от нее. При шизофрении, протекающей в форме шубов, похмельные состояния могут провоцировать развитие приступов, а сам алкоголизм способствует их учащению. Алкогольная интоксикация влияет на психопатологические особенности вербальных галлюцинаций и синдрома психического автоматизма, которые преобретают необычную чувственную окраску [Жислин С. Г., 1965]. Вместе с тем сопутствующии алкоголизм может вообще никак не влиять на структуру шизофренического приступа. Нередко после перенесенного психоза больные шизофренией спонтанно прекращают злоупотребление алкоголем.

Металкогольные психозы на фоне органических процессов. Различные органические церебральные заболевания (сосудистые, травматические и др.), как текущие, так и резидуальные, могут изменить симптоматику делирия и галлюциноза путем присоединения состояний более глубокого помрачения сознания, в первую очередь в форме онейроида, привести к выраженному возбуждению, в том числе с кататоническими чертами, психическим автоматизмом и различным по продолжительности состояниям резидуального бреда.

Патогенез металкогольных психозов

Ведущим в патогенезе металкогольных психозов является нарушение обменных и нейровегетативных процессов. В первую очередь это относится к алкогольным делириям и энцефалопатиям. Постоянные при них поражения печени приводят к нарушению ее антитоксической функции и к последующему токсическому поражению центральной нервной системы, прежде всего диэнцефальных отделов, недоокисленными метаболитами белково-липидного обмена. Добавочные соматические вредности, очень часто предшествующие развитию психозов, усиливают проявления токсикоза. Это приводит к нарушениям нейровегетативной регуляции и функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Очень большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного баланса. Особо важное место занимает B_1-гиповитаминоз. Недостаточность витамина B_1 приводит к резкому нарушению углеводного обмена, особенно в головном мозге, в котором углеводы служат важнейшим энергетическим ресурсом. При делириях и энцефалопатиях наблюдается также недостаточность витамина B_6, что способствует нарушению функции центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Дефицит витаминов С, Р и группы В приводит к увеличению проницаемости капилляров и способствует развитию гемодинамических нарушений в головном мозге. Патогенез других металкогольных психозов почти неизвестен. Отмечена роль добавочных органических вредностей, в первую очередь черепно-моз-

говых травм и конституциональных факторов в развитии сложных, атипичных и затяжных алкогольных психозов.

Патогенез бреда супружеской неверности обусловлен сочетанием ряда причин — органическим снижением под влиянием токсикоза, возрастом, личностной предиспозицией, психологическими провоцирующими моментами, связанными со злоупотреблением алкоголем, а также в ряде случаев со снижением потенции у больных.

Лечение

Лечение металкогольных психозов определяется особенностями и продолжительностью психопатологических и сопутствующих им разнообразных, зачастую необычайно интенсивных соматоневрологических расстройств. Лечение всегда должно быть комплексным, а нередко и очень динамичным. Широкое использование в терапии психических заболеваний психотропных средств повлекло за собой их интенсивное применение и для лечения алкогольных психозов. Однако со временем оказалось, что далеко не всегда терапия психотропными средствами дает здесь положительные результаты. В первую очередь это касается делириев (развернутых делириозных состояний, профессионального и мусситирующего делирия, делириев, сочетающихся с аментивноподобными и онейроидными расстройствами) и алкогольных энцефалопатий типа Гайе — Вернике.

В последние годы в лечении этих форм алкогольных психозов ведущую роль приписывают многопрофильной инфузионной терапии, в то время как использование психотропных средств ограничивается следующими показаниями. Психотропные препараты применяются для купирования двигательного возбуждения, препятствующего проведению инфузионной терапии. С этой целью вводят от 10 до 40 мг седуксена внутривенно или внутримышечно одномоментно (до 60—70 мг/сут). После его введения в большинстве случаев наступает сон или резко уменьшается двигательное возбуждение. При недостаточной эффективности седуксена можно использовать сочетание малых доз аминазина (25 мг) с пипольфеном, димедролом, барбитуратами, а также оксибутират натрия (2—4 г 3—4 раза в сутки внутрь или 10 мл 20% раствора вводят медленно внутривенно).

Интенсивная инфузионная терапия должна начинаться как можно раньше. Она направлена на ликвидацию метаболических сдвигов (гипоксии, ацидоза, изменения состава белков, гипо- и авитаминоза) и нарушений водно-электролитного баланса; устранение гемодинамических сдвигов; борьбу с нарушениями дыхания; предупреждение или ликвидацию нарушений функций почек и печени; борьбу с отеком мозга; борьбу с гипертермией; лечение интеркуррентных заболеваний.

Начальная терапевтическая тактика определяется физическим состоянием больного. Если имеются симптомы обезвоживания (бледно-землистый цвет кожи, цианоз губ, запавшие глазные яблоки, вялый тургор кожи, снижение артериального давления, частый малый пульс, спадение кожных вен, олигурия, гиперстенурия), то проводят

регидратацию. Ее можно начать с внутривенного капельного введения 5% раствора глюкозы по 700—1500 мл/сут. Используют обладающие выраженными дезинтоксикационными свойствами низкомолекулярные плазмозаменители: гемодез (внутривенно капельно по 400 мл 2—3 раза в сутки) и реополиглюкин (внутривенно капельно по 400—1600 мл/сут). Общее количество вводимой жидкости определяют по суточной потребности организма (2500—2800 мл), степени обезвоженности, возможностей приема жидкости внутрь и диуреза. Количество вводимой жидкости должно быть равно суточному диурезу плюс 400 мл (на потери при дыхании).

При гипергидратации (периферические отеки, переполнение кожных вен, симптомы отека мозга и легких) вначале показана дегидратация введением лазикса. С целью дезинтоксикации внутривенно капельно вводят концентрированный раствор глюкозы (400—1000 мл 10—20% раствора) и концентрированную плазму, гемодез и реополиглюкин. По достижении положительного диуреза (т. е. когда выделение мочи превышает количество вводимой жидкости на 10%) общее количество вводимой внутривенно жидкости зависит от количества выделенной мочи. Для борьбы с гипокалиемией, обусловленной усиленным диурезом, вводят хлорид калия (50—100 мл 3% раствора внутривенно медленно) или 10 мл панангина внутривенно.

Лечение гемодинамических нарушений. При артериальной гипотонии с симптомами сердечной недостаточности (глухость сердечных тонов, венозная гипертензия, переполнение кожных вен, учащение пульса, цианоз) показано применение кардиотонических средств (строфантин, коргликон). При артериальной гипотонии, развивающейся в связи с обезвоживанием, вводят 5% раствор глюкозы, реополиглюкин и полиглюкин (внутривенно капельно по 400—1200 мл). Лишь при артериальной гипотонии, обусловленной острой сосудистой недостаточностью (внезапное снижение артериального давления, бледность кожных покровов, глухость сердечных тонов, частый и малый пульс), показано применение вазопрессоров — адреналина (1—2 мл 0,1% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно со скоростью 30—60 капель в минуту). При выраженном коллапсе вводят 0,1% раствор адреналина или 0,2% раствор норадреналина (по 0,5 мл) внутривенно струйно.

При острой левожелудочковой недостаточности без отека легких (нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, участие в акте дыхания вспомогательных мышц) показано введение строфантина (0,5—0,7 мл 0,7% раствора внутривенно) или коргликона (1 мл 0,06% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы), эуфиллина (5—10 мл 2,4% раствора внутривенно), лазикса (4 мл 1% раствора внутривенно). Затем начинают ингаляцию кислорода через носовой катетер. При развитии отека легких (обильная пенистая мокрота, разнокалиберные хрипы над всей поверхностью легких) терапию начинают с ингаляции кислорода. Одновременно производится пеногашение путем ингаляции паров спирта.

Наряду со строфантином и коргликоном необходимо вводить лазикс, эуфиллин, кокарбоксилазу (100—150 мг — 2—3 ампулы или

4—6 мл 2,5% раствора внутривенно), антигистаминные препараты — 2—3 мл 2,5% раствора дипразина, 2—3 мл 1% раствора димедрола, 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, глюкокортикоиды — гидрокортизон (100—150 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно); преднизолон (30—60 мг внутривенно струйно).

Нарушения дыхания могут быть обусловлены и механическими причинами. Для их устранения больному нужно придать правильное положение, удерживать нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, отсасывать слизь из дыхательных путей. Проводят оксигенацию через носовой катетер.

Центральные нарушения регуляции дыхания чаще всего возникают при отеке мозга. Отек мозга характеризуется нарастающим оглушением, нарушениями дыхания, гемодинамики, гипертермией, появлением неврологических расстройств (глазные симптомы: птоз, страбизм, неподвижный взгляд; рефлексы орального автоматизма, гиперкинезы, признаки пирамидной недостаточности).

При отеке мозга, если функция почек не нарушена, то внутривенно капельно вводят 30% раствор мочевины из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела и (или) 20% раствор манитола из расчета 1—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы.

Одновременно применяют концентрированный раствор глюкозы (1000—1500 мл 10—20% раствора); плазму; сульфат магния (10 мл 25% раствора 2 раза в сутки); эуфиллин (4 мл 2,4% раствора через каждые 4 ч), витамины группы В (3—5 мл 6% раствора витамина В 3—4 раза в сутки; 2 мл 5% раствора витамина B_6), аскорбиновую кислоту (3—4 мл 5% раствора 3 раза в сутки); кокарбоксилазу (100—150 мг внутривенно); глюкокортикоиды — преднизолон (до 500 мг/сут), а также краниоцеребральную гипотермию. При острой почечной недостаточности показано применение лазикса (4—8 мл 1% раствора внутривенно, струйно, через каждые 4 ч; всего до 500 мг/сут).

При стойкой гипертермии, не связанной с присоединением интеркуррентных заболеваний, назначают аналгетики (10 мл 4% раствора амидопирина или 2 мл 50% раствора анальгина внутривенно). Одновременно используют физиологические методы: охлаждение воздухом с помощью вентилятора, пузырь со льдом на область магистральных сосудов, обтирание спиртом. При неэффективности проводимой терапии используют так называемую литическую смесь — аминазин (50 мг) в сочетании с пипольфеном (50 мг) и промедолом (1 мл 1% раствора) внутримышечно.

Для предупреждения почечной недостаточности измеряют диурез с помощью введенного в мочевой пузырь катетера; при обезвоживании своевременно проводят регидратацию, устраняют ацидоз и гипоксию, при появлении олигурии вводят лазикс (4—6 мл 1% раствора через 4—6 ч).

При поражении печени, отмечаемом практически у всех больных (увеличение и болезненность печени, телеангиэктазии, эритема ладоней, желтушность слизистых оболочек или кожи, диспепсия, гипербилирубинемия, гипопротеинемия, увеличение содержания гло-

булинов), применяют концентрированные растворы глюкозы (10—20% раствор из расчета 3 г сухого вещества на 1 кг массы тела) в сочетании с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы), витамин С (20 мл 5% раствора), витамины группы В, а также кокарбоксилазу, метионин (по 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки внутрь); сирепар (2—3 мл внутримышечно 1 раз в сутки), преднизолон (по 2—4 мг на 1 кг массы тела в сутки).

Перечисленные лечебные мероприятия проводятся в том или ином объеме во всех случаях тяжелых делириев и острых алкогольных энцефалопатий. Наряду с ними в случаях присоединения интеркуррентных заболеваний (пневмония, панкреатит, анемия, холецистит и др.) проводится соответствующее симптоматическое лечение.

Обычно интенсивная инфузионная терапия занимает 1—1$^1/_2$ сут. В последующие дни с целью дезинтоксикации можно вводить по выбору гемодез (400—800 мл), реополиглюкин (400—1200 мл), изотонический раствор хлорида натрия (500—1000 мл) с витаминами.

При острой алкогольной энцефалопатии показаны большие дозы витаминов: B_1 — 500—1000 мг; B_6 — 500—1000 мг; С — до 1000 мг; РР — 300—500 мг внутримышечно ежедневно. Суточную дозу витаминов обычно делят на 3—4 инъекции. Длительность лечения массивными дозами витаминов определяется индивидуально (2 нед — 1 мес и более). В зависимости от результатов лечения спустя 1—2 мес можно провести повторные курсы витаминотерапии в тех же или уменьшенных дозах.

В период инфузионной терапии и в последующие дни необходимо следить за состоянием полости рта и кожных покровов больных (легко образуются некрозы, особенно при алкогольной энцефалопатии). Пища должна быть механически щадящей — жидкой или полужидкой.

В период реконвалесценции показано лечение гипогликемическими дозами инсулина, что способствует ликвидации астенических расстройств.

При менее тяжелых формах белой горячки и алкогольных галлюцинозов инфузионная терапия с целью дезинтоксикации проводится в сокращенном объеме и в первую очередь при вегетативных и неврологических расстройствах. Используют гемодез или реополиглюкин (400 мл внутривенно капельно 1—2 раза в сутки); глюкозу (500—1000 мл 5% раствора в сутки с добавлением 1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы); изотонический раствор хлорида натрия (500—1000 мл). Для дезинтоксикации применяют также 30% раствор сульфата натрия по 10 мл внутривенно или 5—10 мл 5% раствора унитиола внутримышечно. Показано введение 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, 10 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно. Возбуждение купируют с помощью седуксена, оксибутирата натрия, барбамила. В случаях галлюциноза можно применять (лучше парентерально) аминазин, стелазин или галоперидол в средних дозах. Эти же препараты используют и при лечении острого параноида. Отчетливый депрессивный аффект как в

период психоза, так и после его редукции, когда депрессия представляет собой переходный синдром, требует применения антидепрессантов, в первую очередь амитриптилина (25—125 мг). Во всех случаях необходимо лечение витаминами, продолжаемое и в период реконвалесценции. При затяжных и хронических галлюцинозах, а также алкогольном бреде ревности показано применение аминазина (до 400 мг/сут), стелазина (до 60 мг/сут), галоперидола (до 12—15 мг/сут), тизерцина (до 60 мг/сут). Необходимы повторные курсы витаминотерапии, они занимают основное место в лечении корсаковского психоза и алкогольного псевдопаралича.

Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших острые алкогольные психозы, можно начинать лишь через несколько месяцев после окончания психоза. Активную терапию (антабус, условнорефлекторная терапия) проводят осторожно, только больным без явлений деградации и с установкой на лечение с обязательным еженедельным посещением врача.

Профилактика металкогольных психозов

В широком плане совпадает с профилактикой алкоголизма. По данным А. Т. Куприянова (1975), регулярное амбулаторное лечение больных хроническим алкоголизмом вдвое уменьшает возможность развития у них острых металкогольных психозов.

Прогноз металкогольных психозов

Осложнение хронического алкоголизма психозами, особенно повторными, значительно его утяжеляет. Нарастает прогредиентность алкоголизма — запои учащаются и удлиняются, а промежутки между ними сокращаются; больные чаще употребляют суррогаты; усиливается деградация личности; нередко с выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями. Увеличиваются частота и выраженность соматических осложнений алкоголизма. Профессиональное снижение наблюдается приблизительно у 60% больных, перенесших психозы [Хохлов Л. К., Сырейщиков В. В., 1972]. Учащаются случаи антисоциального поведения, в том числе влекущие за собой уголовную ответственность. Среди продолжающих пьянствовать повторные психозы возникают приблизительно в 30% [Лохапский Н. И., 1976]. При повторных психозах клиническая картина нередко усложняется. Это обусловлено как расстройствами, свойственными самим металкогольным психозам (чаще галлюциноз и бред, реже делирий), так и эндоформными картинами (симптомы психического автоматизма и др.). Кроме того, увеличивается частота психозов с переходными синдромами в форме затяжного бреда супружеской неверности и различным по глубине и форме психоорганическим синдромом. У 11,6% больных с повторными металкогольными психозами наряду с усложнением клинической картины наблюдается переход к протрагированному течению с продолжительностью приступа до 3 мес и более. С увеличением числа повторных психозов

возрастает и число больных с протрагированными приступами [Лоханский Н. И., 1976]. Чем больше повторных психозов переносит больной, тем короче интервалы между ними [Удальцова М. С., 1974]. Смертность больных с однократными и повторными металкогольными психозами (в первую очередь среди тех, кто перенес делирий) при катамнестическом обследовании через 5 лет после перенесенного заболевания составляет 22—23% [Lundquist G., 1961; Achte K. et al., 1969]. По катамнестическим данным М. С. Удальцовой, среди больных с повторными психозами через 6 лет умерло 17,8%. Чаще смерть наступала после 2—3-го приступа.

Организация помощи больным

Амбулаторное лечение больных алкоголизмом осуществляется в наркологических диспансерах, наркологических кабинетах психоневрологических диспансеров, медико-санитарных частях промышленных предприятий, центральных районных больниц и поликлиник, фельдшерских наркологических кабинетах (наркологических пунктах) промышленных предприятий, а также в наркологических кабинетах хозрасчетных поликлиник.

Стационарная помощь больным алкоголизмом осуществляется в специализированных наркологических отделениях психиатрических больниц, наркологических или психоневрологических диспансеров, а также в общих отделениях психиатрических больниц, в стационарах при психоневрологических диспансерах, в общесоматических больницах и стационарах медико-санитарных частей, где выделяются специальные палаты. В последние годы получили распространение наркологические стационары и дневные наркологические полустационары на территориях промышленных предприятий. В наркологических стационарах промышленных предприятий больные проходят курс активного противоалкогольного лечения в течение 2—4 мес и одновременно работают на предприятии. Больным выплачивают 60% заработной платы за вычетом налогов и удержаний; 40% заработка переводится на счет данного лечебного учреждения. Предприятие обеспечивает рабочих спецодеждой, обувью, а также трехразовым горячим питанием. При необходимости предприятие организует обучение больных простым видам труда. В дневных наркологических полустационарах, оборудование которых соответствует наркологическому кабинету, больные получают лечение после окончания работы. Они ночуют и проводят нерабочие дни дома. Поддерживающая терапия осуществляется здесь же.

Направление в профилакторий рассматривается районным (городским) народным судом по ходатайству общественных организаций, коллективов трудящихся, государственных органов при наличии медицинского заключения в открытом судебном заседании. Медицинское учреждение (психоневрологический диспансер, психиатрическая больница) может возбудить ходатайство о направлении в лечебно-трудовой профилакторий больных хроническим алкоголизмом, злостно уклоняющихся от лечения, через органы милиции по

месту жительства больного, выступая как государственный орган. Продолжительность лечения и трудового перевоспитания в лечебно-трудовых профилакториях составляет 6 мес — 2 года.

Трудовая и судебно-психиатрическая экспертиза

Трудовая экспертиза. Лица с алкоголизмом II и III стадии, в том числе перенесшие острые алкогольные психозы, ограниченно трудоспособны при отчетливых и продолжительных астенических и других неврозоподобных расстройствах, а также сопутствующих алкоголизму или интеркуррентных хронических соматических заболеваниях. Нетрудоспособны лица с алкоголизмом III стадии с выраженной и стойкой деградацией личности; больные, перенесшие психозы с последующим развитием выраженного и стойкого психоорганического синдрома; лица с отчетливо затяжными или хроническими психозами.

Судебно-психиатрическая экспертиза алкоголизма и алкогольных психозов. Человек в состоянии простого или измененного алкогольного опьянения любой степени вменяем. Патологическое опьянение исключает вменяемость. Больной хроническим алкоголизмом невменяем лишь тогда, когда у него существует стойкое слабоумие, исключающее возможность отдавать отчет в своих действиях или руководить ими. В период алкогольного психоза больные невменяемы.

НЕАЛКОГОЛЬНЫЕ ТОКСИКОМАНИИ

Вещества, способные вызывать токсикомании, известны на протяжении тысячелетий.

В современном капиталистическом обществе рост числа токсикомании, особенно наркомании, стал одной из наиболее серьезных медико-социальных проблем [Kielholz P., 1972; Olsson B. et al., 1981]. Распространение токсикоманий влечет за собой рост преступности, числа психических расстройств, сокращает продолжительность жизни [Harvey J., 1981].

Наибольшее беспокойство не только психиатров, но и широких слоев общественности вызывает увеличение контингента молодых наркоманов. По данным P. Kielholz (1972), в Дании, Швеции и Швейцарии 10—20% учащихся курят гашиш, причем 20—40% из них становятся наркоманами. Большое распространение получили наркотики среди молодежи США и Канады [Unwin J., 1969].

В последние десятилетия расширяется круг препаратов, которыми злоупотребляют, увеличивается употребление более сильных наркотиков [Kielholz P., 1971], а также распространение политоксикомании, когда один человек употребляет несколько веществ [Боринсвич В. В., Гофман А. Г., 1970; Пятницкая И. Н., 1975]. H. Sattes (1972) указывает, что рост токсикоманий связан также с употреблением синтетических аналгетиков. Одновременно появилось злоупотребление некоторыми психотропными препаратами (транквили-

заторы, антидепрессанты, стимуляторы и др.). Встречается и злоупотребление веществами типа бензина, ацетона, веществ, содержащих эфирные масла (вдыхание паров).

В Советском Союзе распространенность наркоманий невелика. По данным Э. А. Бабаяна и М. Х. Гонопольского (1981), в СССР наркоманией страдают преимущественно лица с хроническими соматическими заболеваниями, систематически принимающие наркотические средства и получающие пристрастие к ним. Злоупотребление наркотическими средствами из дикорастущих растений не наблюдается. В Советском Союзе за последние десятилетия не отмечено героиномании и кокаиномании; отсутствуют наркомании, обусловленные ЛСД, а также другими психотомиметиками и амфетаминами.

Этиология и патогенез

Биологическая основа привыкания к веществам, вызывающим токсикоманий, еще неизвестна. Открытия последних лет в области эндогенных опиатов мозга и других лигандов нейрональных рецепторов позволяют надеяться, что на этом пути будут раскрыты механизмы развития токсикоманий.

Хотя единой причины потребления наркотиков и других веществ не существует, можно выделить ряд факторов, в том числе культуральных, несомненно способствующих образованию пристрастия к соответствующим веществам.

Как уже упоминалось, наркомания нередко наблюдается у лиц с хроническими заболеваниями, которым по медицинским показаниям назначают наркотические средства (чаще обезболивающие). В подростковом и юношеском возрасте побудительным мотивом к началу приема наркотиков могут стать любопытство, стремление к эксперименту.

Злоупотребление наркотиками возникает и в связи с неблагоприятным влиянием окружающей среды — неправильным воспитанием, дурным примером сверстников или взрослых, неблагополучной обстановкой в семье (алкоголизм или наркомания у родителей). Большое значение имеет доступность наркотиков.

Токсикомании чаще развиваются у лиц с конституциональными аномалиями характера или нажитыми психопатоподобными изменениями [Гиляровский В. А., Богомолова Т. М., 1923; Брухапский Н. П., 1928], а также при латентных формах эндогенных заболеваний [Кондратченко А. И., 1930; Bensusan A., 1971]. Хотя особого психопатического склада личности, предрасполагающего к формированию токсикомании, нет, все же появление пристрастия к наркотикам вероятнее у личностей незрелых, склонных к подражанию, подчиняемых, лишенных каких-либо четких социальных установок. У них легко возникают разочарование, а также кратковременные, обычно ситуационно обусловленные периоды подавленности, способствующие формированию токсикоманий.

Для токсикоманий характерны непреодолимая потребность в приеме наркотиков (пристрастие к ним) и приобретение их всеми воз-

можными способами, тенденция к увеличению дозы принимаемого вещества, психическая (психологическая), а иногда и физическая (физиологическая) привязанность (зависимость) к наркотику. Психическая привязанность развивается в процессе привыкания к наркотику. Чаще всего бывает так называемая негативная привязанность: наркотик необходим, чтобы избавиться от напряжения и плохого самочувствия (абстиненция). Не стремление к удовольствию, а страх перед мучительными явлениями абстиненции, борьба с нею, как указывает В. А. Горовой-Шалтан (1942), становятся главной целью жизни наркомана. О позитивной привязанности говорят тогда, когда наркотик принимают для достижения и поддержания субъективно приятного эффекта (эйфория, чувство бодрости, повышение настроения). Позитивная привязанность отмечается обычно лишь на начальных этапах наркомании. Эйфория — первое звено в формировании наркомании [Пятницкая И. Н., 1975]. Физическая привязанность означает, что наркомания достигла такой стадии, когда перерыв в постоянном приеме наркотиков вызывает физически тягостные и даже мучительные ощущения, болезненное состояние в целом (абстинентный синдром — синдром воздержания от наркотиков).

Клинические проявления и лечение

Морфинизм и опийные наркомании наиболее подробно описаны и могут служить своего рода эталоном характерного для наркоманий развития болезни и особенностей клинического состояния больных [Горовой-Шалтан В. А., 1942; Стрельчук И. В., Боринсвич В. В., 1963].

Этот вид наркоманий вызывается морфином, опием, опийными алкалоидами, их полусинтетическими и синтетическими аналогами (гидрохлорид этилморфина, кодеин, промедол и др.), принадлежащими к группе наркотических аналгетиков.

Клиническая картина наркоманий при злоупотреблении веществами этой группы во многом сходна. Анальгезирующее действие морфина, его производных и аналогов уже при однократном приеме сопровождается развитием эйфории, что и служит одной из основных причин формирования быстрого болезненного пристрастия. После введения препаратов морфина возникают гиперемия лица, приятное чувство разливающегося по телу тепла, легкий зуд кожи. Появляющееся вслед за этим ощущение блаженного покоя сопровождается быстро меняющимися положительно окрашенными представлениями и грезоподобными фантазиями. Опий наркоманы принимают либо внутрь, либо путем курения; морфин, промедол, героин вводят подкожно или внутривенно. Наиболее частый повод для первых инъекций морфина — различные болевые ощущения. Диапазон доз наркотиков, принимаемых наркоманами, очень широк. Лишь немногие из них употребляют морфин менее 0,15 г/сут. Наркоманы способны перенести и более высокие дозы морфина, достигающие 1—2 и иногда даже 4 г/сут, т. е. значительно превышающие

смертельные дозы для здорового человека. Необходимо иметь в виду, что при отнятии препаратов этой группы высокая толерантность к ним исчезает сразу же по миновании явлений абстиненции.

Привыкание к морфину формируется сравнительно быстро — в течение нескольких недель. Затем постепенно развивается хроническая интоксикация. При постоянном употреблении морфина и других препаратов этой группы в клинической картине наркомании на первый план выступают характерологические, личностные изменения, ослабление побуждений и активности. Постепенно исчезают интерес к общественной жизни, увлеченность работой. Наркоманы становятся все более грубыми, эгоистичными, начинают пренебрегать семейными обязанностями; они безразличны к бедственному положению, в которое попадают, часто по их вине, близкие люди. Вначале морфинист пытается скрыть свое пристрастие к наркотикам, обманывает родных и знакомых; ведет двойную жизнь. Затем употребление наркотиков становится открытым, причем игнорируются все этические нормы и правила приличия. При добывании наркотиков наркоманы не останавливаются ни перед чем и часто преступают закон: фальсифицируют рецепты, совершают кражи. Лживость наркоманов не имеет границ. Перед введением наркотиков морфинисты обычно угнетены и раздражительны. Однако вскоре после инъекции они вдруг преображаются: исчезает вялость, утомляемость, ощущение упадка сил, они становятся веселыми, говорливыми, деятельными; на первый план выступает эйфория, благодушие, склонность к мечтательности.

Общий облик наркоманов прежде всего носит отпечаток недостаточности (гипотрофия, дистрофия) питания; кожа сухая, с землистым оттенком, лицо одутловатое, снижена масса тела. Зрачки узкие, отмечается брадикардия. Выражены вегетативные нарушения: озноб, запоры, повышенная потливость, парестезии, ощущение холода или жара. Особое внимание врача должны привлекать телесные повреждения в результате введения наркотиков: следы нагноений, рубцы, инфильтраты, чаще всего в области левого предплечья, на груди, но возможные и на других участках тела.

Симптомы абстиненции при внезапном отнятии наркотиков — надежный признак наркомании. Если через 12—18 ч после последнего приема морфина его введение не повторяется, то появляются зевота, кашель, слезливость, повышенная потливость. Затем появляются тахикардия и тахипноэ, тремор, озноб, расширяются зрачки, нарушается сон, вид пищи вызывает тошноту, утрачивается аппетит. Больным неприятен запах табачного дыма, в связи с чем многие бросают курить. Частыми признаками абстиненции бывают различные неприятные ощущения в теле, чаще всего головная боль, резкие боли в области желудка. Особенно характерны тягостные мышечные боли в конечностях. Иногда больные жалуются на давление и ломоту в суставах.

Как правило, наибольшей выраженности явления абстиненции достигают спустя 2—4 сут после последней инъекции (снижение артериального давления, аритмия, коллапс), а затем на протяжении

5—11 дней они постепенно стихают. Однако нарушения сна и лабильность аффекта остаются надолго. В состоянии абстиненции наркоманы, как правило, отличаются повышенной раздражительностью, возбудимостью, гневливостью. Иногда обнаруживаются более выраженные психопатические проявления, истерические реакции с демонстративными рыданиями и попытками к самоповреждению; в некоторых случаях возникают разрушительные тенденции, агрессия.

Существует экспресс-метод выявления морфинной абстиненции для уточнения диагноза наркомании. Этот тест обладает достаточно высокой чувствительностью и основан на провокации явлений абстиненции с помощью введения специфического антагониста морфина — налорфина (анторфина). Явления абстиненции возникают обычно не позднее 20 мин после подкожного введения 3 мл 0,5% раствора налорфина. Если ожидаемой реакции не наступило, то через 30 мин вводят еще 3 мл этого препарата. Типичные для действия налорфина симптомы: головокружение, сужение зрачков, замедление дыхания, ощущение опьянения. Проба с налорфином бывает отрицательной у людей, нерегулярно принимающих наркотики, а также при перерыве в их введении более **1 нед.**

Лечение. Попытки самостоятельного прекращения наркотизации, как правило, безрезультатны. При лечении морфинизма, как и при других наркоманиях, применяют ряд последовательных мероприятий, прежде всего исключают прием наркотика. Деморфинизацию осуществляют в специальном стационаре, где созданы необходимые условия для контроля за действиями и состоянием больных и исключена передача им наркотиков. При выборе метода деморфинизации необходимо учитывать физическое состояние больных, их возраст, срок злоупотребления наркотиками.

В связи с опасностью развития коллапса и других тяжелых осложнений сразу лишать препарата можно лишь относительно молодых и физически здоровых лиц. Постепенное отнятие наркотиков — более щадящий и безопасный метод, особенно при большой давности наркомании и высоких суточных дозах наркотика. Деморфинизация продолжается чаще от 3 до 10 дней, конкретные сроки зависят от длительности применения морфина и его доз.

Для купирования явлений абстиненции применяют гипогликемические (иногда субкоматозные) дозы инсулина, парентеральное, а затем и пероральное введение транквилизаторов (седуксен, элениум), а в некоторых случаях и нейролептиков (аминазин, этаперазин, сонапакс, хлорпротиксен) и антидепрессантов (амитриптилин). Быстро, за 4—5 дней, исчезают явления абстиненции при применении пирроксана [Пятницкая И. Н., 1975]. Для облегчения развивающихся явлений абстиненции используют также комбинацию ганглиоблокирующих (пентамин, диколин, димеколин и другие) и курареподобных препаратов (мелликтин, кондельфин). Наряду с этим показаны курсы внутривенных вливаний 10% раствора хлорида кальция (10 мл) и 40% раствора глюкозы (10 мл), инъекций 25% раствора сульфата магния (10 мл), а также витаминотерапия (витамины B_1, PP, C). Хорошее самочувствие больных в период купирования абсти-

ненции дает основание заподозрить тайное употребление наркотиков. В дальнейшем, по миновании острых явлений абстиненции, все большее значение приобретают физио- и трудотерапия, а также лечебное питание (диета, богатая углеводами и витаминами).

После лечения в стационаре для профилактики рецидивов необходимо продолжительное (до 4—5 лет) амбулаторное наблюдение. В это время больные нуждаются в психотерапии, а в ряде случаев также в применении общеукрепляющих средств и транквилизаторов наряду с правильной организацией труда.

Гашишемания. Гашиш, смолистое вещество, получаемое из листьев или побегов индийской конопли, известно также под названиями марихуана, план, анаша, банг, харас, хусус. Действующее начало — желтоватая жидкость, содержащая ароматический альдегид каннабиол. Обычный способ применения — курение. Однако гашиш также жуют, добавляют в пищу или приготовляют из него напитки. При однократном приеме (курение и т. п.) гашиш вызывает чувство легкого опьянения, сопровождающееся преходящей тревогой, быстро сменяющейся приливом сил, особой легкостью, свободой в движениях, разнообразными расстройствами восприятия. Нарушается восприятие пространства, освещенности и размеров объектов, цветов, интенсивности и характера звуков и шумов, времени, схемы тела [Пятницкая И. Н., 1975]. Предметы воспринимаются контрастно, их окраска необычно яркая, звуки чрезмерно громкие. Самый незначительный шум представляется как грохот водопада. Возможны деперсонализационные явления, ощущение чуждости собственного тела, нереальности и измененности всего окружающего. Течение мыслей по мере нарастания интоксикации ускоряется, теряется последовательность, решения принимаются с необычной легкостью, без всяких задержек. На более поздних этапах опьянения возможны выраженные нарушения мышления, появляются болтливость, дурашливость, смешливость. Затем наступает сон, продолжающийся несколько часов.

В период гашишной интоксикации иногда бывают сумеречные состояния, но чаще возникают делириозные эпизоды с преобладанием интеллектуального и двигательного возбуждения, фантастическими представлениями, яркими иллюзиями, сенестопатическими ощущениями и устрашающими галлюцинациями.

Характерными соматоневрологическими признаками гашишной интоксикации служат такие нарушения, как блеск глаз, мидриаз с ослабленной реакцией зрачков на свет, гиперемия склер, гиперемия или бледность кожи, учащение пульса и дыхания, сухость во рту, жажда, булимия.

По сравнению с производными морфина гашиш реже вызывает физическую зависимость. Перерыв в приеме препарата сопровождается в большинстве случаев нерезко выраженными абстинентными явлениями (нестойкие расстройства сна, повышенная возбудимость, дисфорический оттенок настроения, отсутствие аппетита, потливость, зевота, тремор, разнообразные сенестоалгические ощущения — сжа-

тие головы, тяжесть в груди, особенно в области сердца, чувство жжения под кожей, подергивания во всем теле).

Хронический гашишизм развивается медленно. На первых этапах наркомании особая опасность состоит в том, что гашишизм нередко побуждает к приему более опасных наркотиков, например морфина. Длительное злоупотребление гашишем сопровождается заметными психическими изменениями. Отмечаются неустойчивость внимания, ослабление памяти, снижение критики. Постепенно нарастают астения, вялость и пассивность, теряется интерес к окружающему.

Лечение гашишизма проводят в стационаре. В связи с незначительными явлениями абстиненции отнимать гашиш следует сразу. При плохом самочувствии и расстройствах сна на протяжении 3—7 дней после отнятия наркотика можно применить транквилизаторы (седуксен, элениум, андаксин), а также психотропные средства с гипнотическим действием (эуноктин, феназепам, сонапакс). В дальнейшем показаны общеукрепляющая терапия (инсулин дробными дозами, стрихнин и др.) и трудотерапия, а также физиотерапия. Большое внимание уделяется психотерапии.

Кокаиномания. Кокаин — алкалоид, добываемый из листьев растения Erythroxylon coca — кустарника, произрастающего в Южной Америке. Хотя кокаин относится к группе местноанестезирующих средств, при приеме в большой дозе он заметно влияет на центральную нервную систему. Кокаинизм был широко распространен в Европе и Южной Америке во второй половине XIX — начале XX веков, в последние десятилетия встречается относительно редко.

При однократном приеме кокаина наступает эйфория, облегчается течение мыслей, некоторое время обнаруживаются болтливость, повышенное стремление к деятельности, чрезмерная двигательная активность. Через 2—3 ч, когда действие кокаина ослабевает, наступают слабость и раздражительность, снижается настроение. Наряду с этим отмечаются тремор, понижение мышечного тонуса, тахикардия.

Привыкание к кокаину довольно быстрое. Наркоманы вводят его подкожно, внутривенно, но чаще всего вдыхают порошок. Деградация личности при кокаиновой наркомании еще глубже, чем у морфинистов. Уже в первые годы кокаиноманы становятся черствыми, эгоистичными, мелочными и раздражительными. Они выглядят старше своих лет, быстро дряхлеют, неряшливы, неделями не моются и не меняют белье. У наркоманов, долго принимавших кокаин, нередко наблюдаются выраженные психотические расстройства: бредовые идеи ревности и преследования, устрашающие иллюзии и зрительные галлюцинации, явления тактильного галлюциноза (больным кажется, что под кожей ползают жучки, черви, клопы).

Абстиненция при этой наркомании обычно нерезко выражена.

Лечение: незначительность абстиненции позволяет отнимать кокаин сразу. Нельзя допускать уменьшения доз или замены кокаина другими наркотиками. Необходимо следить за сердечной деятельностью, по мере надобности назначать кофеин, кордиамин, адонизид. В дальнейшем показаны общеукрепляющие средства, стрихнин,

оксигенотерапия, лечение витаминами, психотерапия. Прогноз в отношении возможности стойкого улучшения у кокаиноманов хуже, чем у морфинистов.

Злоупотребление психотомиметическими средствами. Среди психотомиметических средств, способных вызвать пристрастие, следует прежде всего назвать диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД). За рубежом ЛСД иногда применяют в качестве лечебного средства, главным образом при различных невротических состояниях.

При однократном приеме ЛСД оказывает транквилизирующее и эйфоризирующее действие, способствуя уменьшению внутренней напряженности, тревоги и изменению общего фона настроения. Быстро появляются признаки токсикомании, а также возникают острые и затяжные психозы (в связи с этим использовать ЛСД даже в эксперименте следует очень осторожно).

Клиническая картина психоза, связанного либо с однократным приемом ЛСД, либо с развившейся наркоманией, разнообразна. Чаще бывают состояния типа острых экзогенных реакций [Berner P., 1977] с расстройствами сознания (делириозные, онирические), острым аффектом страха и ужаса, нередко сопряженным со склонностью к суициду.

Психические нарушения проявляются прежде всего многообразными изменениями восприятия: тактильные, зрительные и моторные иллюзии; слуховые, зрительные и хроматические гиперестезии; скотомы, фотопсии, сенестезии; кожные кинестетические ощущения, нарушения восприятия течения времени, зрительные и слуховые галлюцинации, явления алло- и аутопсихической деперсонализации [Мильштейн Г. И., Спивак Л. И., 1971].

Наряду с этим возможны аффективные расстройства (мании с эйфорией и оттенком созерцательного благодушия, тревожные депрессии).

В *лечении* лизергиновых психозов применяют никотиновую кислоту и нейролептические средства.

Злоупотребление снотворными средствами. Привыкание чаще возникает к производным барбитуровой кислоты (барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал, этаминал-натрий и др.). Бывает злоупотребление бромуралом, адалином и ноксироном[1].

Злоупотребление снотворными часто наблюдается у алкоголиков, морфинистов и других наркоманов (см. «Полинаркомании»). Однако пристрастие к снотворным может возникать и у лиц со стойкой агрипнией, вынужденных длительно прибегать к гипнотическим средствам.

---

[1] Из перечисленных препаратов только ноксирон входит в официальный список наркотических лекарственных средств, утвержденный Министерством здравоохранения СССР. В связи с этим при злоупотреблении другими снотворными в наркологии используется не термин «наркомания», а «токсикомания» [Бабаян Э. А., Гонопольский М. Х., 1981]. В настоящее время злоупотребление такими снотворными, как паральдегид и хлоралгидрат, встречается очень редко Вызываемые ими изменения те же, что и при барбитуромании.

Особенно велика опасность привыкания при затяжных невротических состояниях, когда снотворные используются в качестве не только гипнотиков, но и успокаивающих средств. В ряде случаев больные принимают не одно, а несколько снотворных. Постепенно дозы снотворных, необходимые для достижения гипнотического эффекта, возрастают. Затем снотворные начинают принимать не только вечером при бессоннице, но и днем как успокаивающее средство. Нередко при этом обнаруживается еще более способствующий развитию токсикомании эйфоризирующий эффект с ощущением подъема, бодрости и безмятежности. Одновременно ускоряется течение представлений, появляются говорливость, повышенная активность, не свойственная ранее сексуальная расторможенность.

У лиц, злоупотребляющих снотворными, и у больных эпилепсией, принимающих барбитураты годами в качестве противосудорожного средства, несмотря на хроническое введение медикаментов, возможны острые отравления этими препаратами (см. «Интоксикационные психозы»).

Динамика злоупотребления снотворными весьма сходна с динамикой других токсикоманий. Длительный прием барбитуратов приводит к интоксикации, которая чаще всего проявляется эйфорией с расторможенностью, повышенной раздражительностью, рассеянностью, затруднением сосредоточения внимания, расстройствами памяти. Возникают также неврологические нарушения (гипомимия, смазанная речь, изменения почерка, тремор конечностей, атактическая походка, снижение сухожильных рефлексов). В далеко зашедших случаях при выраженных расстройствах памяти, дизартрии, интеллектуальном снижении в сочетании с эйфорией и отсутствием критики состояние больного приближается к псевдопаралитическому.

На этом этапе психическим изменениям сопутствуют соматические признаки хронической интоксикации [Issbell H., 1950].

Абстиненция при отнятии барбитуратов, особенно в случаях далеко зашедшей хронической интоксикации, протекает тяжело. Вслед за продромальными явлениями (ощущение разбитости, повышенная утомляемость, вазомоторные нарушения, парестезии) уже на 2—3-и сутки возникают бессонница, тревога, фибриллярные мышечные подергивания; затем усиливается слабость, появляются боли в крупных суставах, в желудке, а также тошнота и рвота, больной худеет [Пятницкая И. Н., 1975].

Абстиненция сопровождается дисфорией с раздражительностью, гневливостью и даже агрессией. Иногда преобладает депрессивный фон настроения, возможны истерические реакции и демонстративные суицидальные попытки. На 4—5-й день после прекращения приема снотворных могут возникнуть генерализованные судорожные припадки. В интервалах между ними повторяются клонические судороги, но без потери сознания. В этот же период бывают абстинентные психозы, чаще всего делириозные состояния, весьма сходные с алкогольными делириями, реже— картины галлюциноза.

Галлюциноз с преобладанием слуховых обманов восприятия, как

и делирий, продолжается обычно от нескольких дней до 1—2 нед, реже он затягивается до 1—2 мес [Столяров Г. В., 1964].

Лечение токсикоманий, обусловленных злоупотреблением барбитуратами, следует начинать в стационаре. Отнятие барбитуратов во избежание тяжелых абстинентных явлений и судорожных припадков проводится постепенно [Staehelin J. E., 1960; Parcer R., 1961]. Каждый последующий день дозу снижают на 5—10% по сравнению с предыдущим. Суточную дозу уменьшают прежде всего за счет утренних и дневных приемов препарата. С 6—7-го дня барбитураты назначают только на ночь и лишь через 12—20 дней их полностью отменяют [Энтин Г. М., 1979]. Одновременно со снижением доз наркотика проводится дезинтоксикационная и дегидратационная терапия. Назначают также общеукрепляющие и сердечные средства, большие дозы витаминов (особенно группы В). Для купирования возникающих в период абстиненции расстройств показаны психотропные средства (седуксен, элениум, галоперидол). При тяжелой бессоннице, тревоге и беспокойстве психофармакологические препараты вводят парентерально.

Злоупотребление транквилизаторами, нейролептиками, антидепрессантами и другими препаратами. Возможно привыкание к любому психофармакологическому препарату, облегчающему состояние больного. Однако это наблюдается относительно нечасто, обычно лишь при длительной терапии психотропными средствами, применение которых не сопровождается выраженными побочными явлениями (транквилизаторы, антидепрессанты с мягким «сбалансированным» действием).

Привыкание к психотропным средствам и злоупотребление ими (лекомания) чаще всего возникают у психопатических личностей, при неврозах, а также при ипохондрических психопатоподобных состояниях, обусловленных различными психическими заболеваниями.

Привыкание к транквилизаторам, нейролептикам и антидепрессантам сопровождается явлениями психической привязанности. Несмотря на отсутствие выраженных признаков физической зависимости, при длительном привычном употреблении медикаментов постепенно нарастают психопатические изменения, характерные для токсикомании.

Появляются равнодушие к своим повседневным обязанностям, ипохондричность, несдержанность, раздражительность, склонность к резким переменам настроения; все интересы сосредоточены на лечении. Больные с чрезмерным вниманием относятся ко всему, что касается приема лекарств. В отличие от обычной токсикомании при лекомании нет потребности в постоянном повышении доз.

В большинстве случаев признаки абстиненции нестойки и не выходят за рамки вегетативных расстройств (головокружение, тошнота, тахикардия, гипертермия, озноб). Однако у некоторых больных непосредственно после прекращения длительного приема транквилизаторов появляются резкая раздражительность, тревога, сопровождающаяся двигательным беспокойством, бессонницей, жалобами на ломоту в суставах [Marks I., 1978].

Лечение: общеукрепляющие, сердечные средства, витамины.

Возможно привыкание к лекарственным средствам из группы корректоров (антипаркинсоников), в частности к циклодолу. Дозы препарата, с которых начинается злоупотребление, обычно не превышают 10—14 мг, в течение года суточное количество циклодола может достигнуть 30—50 мг. Первые приемы циклодола сопровождаются эйфорией, приятным чувством отрешенности, иллюзорным восприятием окружающего; в некоторых случаях возникают острые делириозные состояния. Абстинентный синдром (раздражительность, тревожность, тремор, судорожные подергивания, повышение мышечного тонуса, боль в мышцах и суставах) формируется на протяжении первого года злоупотребления циклодолом. Абстиненция протекает тяжело, ее продолжительность без применения купирующих средств 7—12 дней.

Злоупотребление стимуляторами. В отличие от других психотропных средств стимуляторы (фенамин, первитин, перидрол, центедрин, кофеин и др.) при злоупотреблении могут вызвать отчетливую токсикоманию с физической привязанностью. Стимуляторы чаще всего принимают внутрь, гораздо реже делают подкожные инъекции.

Получило распространение употребление концентрированного отвара чая (чифиризм). После приема чифиря возникают приподнятое настроение, психомоторное возбуждение, ускоряется течение ассоциаций. Длительное употребление чифиря сопровождается аффективной неустойчивостью и нарастающей психопатизацией.

Привыкание к стимуляторам вырабатывается особенно быстро у психопатических личностей, не уверенных в себе, склонных к постоянным сомнениям, непрестанно жалующихся на повышенную утомляемость, сонливость, плохое настроение.

Однократный прием стимуляторов вызывает повышение активности, ощущение бодрости, прилив сил. Однако в связи со сравнительной непродолжительностью стимулирующего эффекта, уступающего место угнетенности с вялостью, разбитостью и головными болями, возникает необходимость в повторных приемах стимулятора, что и создает предпосылки для токсикомании.

Клиническая картина токсикомании, связанной со стимуляторами, как указывает Г. В. Столяров (1964), во многом сходна с таковой других токсикоманий. Обнаруживаются признаки хронической интоксикации (нарушения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, вегетативные расстройства, похудание), ограничение круга интересов, социальная деградация.

В одних случаях хронической интоксикации стимуляторами наблюдаются параноидные и галлюцинаторно-параноидные психозы со слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями, в других отмечаются психосенсорные феномены и явления деперсонализации [Серейский М. Я., 1943].

Нередко развиваются гипомании, а также экстатические состояния с изменением ощущения течения времени, больные чувствуют себя бесплотными, парящими существами. Продолжительность пси-

хоза, как правило, невелика — от нескольких дней до 2—3 нед. [Connell P., 1958]. Возобновление приема стимуляторов может привести к рецидивам психоза.

Абстиненция возникает при резком прекращении приема стимуляторов. В большинстве случаев ее симптомы более стерты, чем проявления абстиненции при других токсикоманиях, и выражаются вялостью, повышенной сонливостью, эмоциональной лабильностью. Однако у некоторых больных отнятие стимуляторов сопровождается беспокойством, стойкой бессонницей, резкими сменами настроения, дисфорией со злобностью и агрессией, депрессией с идеями самообвинения, а иногда и суицидальными тенденциями. Отнятие стимуляторов может привести к развитию психоза с помрачением сознания, чаще по типу делириозного, речевым и двигательным возбуждением.

Лечение начинается с одномоментного прекращения введения стимуляторов. Чтобы избежать резкого падения артериального давления и коллапса, профилактически вводят кордиамин и кислород по 500—600 см^3 подкожно в течение 1—2 нед. При развитии коллапса применяют вазопрессоры (мезатон и др.). При явлениях психомоторного возбуждения, бессоннице и галлюцинаторно-параноидных картинах назначают транквилизаторы и нейролептические средства.

Табакокурение — один из наиболее распространенных видов токсикоманий. Среди различных ингредиентов, содержащихся в листьях табака, наиболее токсичен алкалоид никотин. Психическое привыкание к никотину проявляется влечением к курению с ослаблением контроля за количеством употребляемого табака. Число выкуриваемых сигарет или папирос, необходимых для поддержания ощущения комфорта, постепенно увеличивается.

На поздних этапах никотиновой токсикомании изменяется реактивность организма. Толерантность к табаку снижается. Постепенно исчезает ощущение комфорта после курения, оно становится автоматическим. На первый план выступает астеноневротическая симптоматика — вялость, головные боли, раздражительность, снижение работоспособности. Обнаруживаются также связанные с курением выраженные изменения внутренних органов (чаще всего поражаются сердечно-сосудистая система, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт).

Борьба с курением требует систематической санитарно-просветительной работы с широкой антиникотиновой пропагандой, разъясняющей вред табака и пагубные последствия его систематического употребления. Необходим ряд ограничительных, а иногда и запретительных мероприятий (запрещение курения в общественных местах, медицинских учреждениях и т. п.).

Лечение: отучение от табакокурения и соответствующую терапию обычно проводят амбулаторно. Как правило, используют комплекс мероприятий, включающий психотерапию, лечение отвращением (инъекции апоморфина и др.), заместительную терапию (лобелин в растворе и в таблетках лобесил, цитизин в растворе и в таблетках табекс), а также симптоматические средства.

Полинаркомании. Возможно болезненное пристрастие одновременно к нескольким (обычно к двум) наркотическим веществам. Формирование смешанных видов наркотизма чаще всего обусловлено снижением эйфоризирующего действия длительно вводимого наркотика, в связи с чем больной присоединяет другое наркотическое вещество. Полинаркомании, таким образом, представляют собой определенный этап в развитии наркотизма.

К наиболее частым формам сочетанной зависимости относятся опийно-барбитуровая полинаркомания, осложнение гашишизма опийной наркоманией, алкогольно-опийная и алкогольно-барбитуровая полинаркомании и др.

Картина абстиненции при одновременном злоупотреблении несколькими веществами усложняется и значительно утяжеляется, что следует учитывать при проведении соответствующих лечебных мероприятий.

Профилактика

Борьбу с распространением токсикоманий нельзя ограничивать терапией, необходимы широкие как медицинские, так и социальные мероприятия.

В первую очередь это психогигиенические и профилактические меры, направленные на раннее выявление токсикоманий и выработку отрицательного отношения населения к наркотическим веществам.

Особое внимание надо уделять медико-педагогической работе среди молодежи; необходимо разъяснение пагубного влияния наркотиков на организм, опасности их использования из любопытства, подражания, уступчивости или в поисках «острых ощущений».

Важный аспект профилактики токсикоманий — исключение привыкания к наркотическим средствам в результате врачебных назначений. Целесообразно более ограниченно назначать обезболивающие средства лицам, страдающим стойкими алгиями при различных хронических заболеваниях. С особой осторожностью в этих случаях назначают морфин и наркотические препараты морфиноподобного действия. Их можно применять лишь по строгим показаниям и недолго.

Необходимы значительные ограничения и в назначении барбитуратов. Даже при стойкой агрипнии удовлетворительного снотворного эффекта можно достичь с помощью эугипников — психотропных средств преимущественно из группы транквилизаторов, а также некоторых антигистаминных препаратов; все эти средства значительно менее опасны в смысле лекомании.

В нашей стране мероприятия по предотвращению токсикоманий проводятся в общегосударственном масштабе. При Министерстве здравоохранения СССР создан Постоянный комитет по контролю наркотиков. Комитет наблюдает за производством, хранением, ввозом и вывозом, торговлей и применением наркотических средств.

Установлены специальные правила выписывания[1], учета, хранения и отпуска наркотических и приравненных к ним лекарственных средств.

Законодательством всех союзных республик предусматривается уголовное наказание за ряд деяний, содействующих распространению наркоманий.

Решающую роль в выявлении, учете и профилактике токсикоманий в нашей стране играет специализированная наркологическая служба, центрами которой являются наркологические диспансеры.

---

[1] Наркотики выписывают только на рецептурных бланках специального образца, утвержденного Министерством здравоохранения СССР.

Раздел V
ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К психогенным заболеваниям (психогениям) относят группу болезненных состояний, причинно связанных с воздействием психотравмирующих факторов. Психогенные заболевания подразделяются на неврозы и реактивные психозы.

Глава 1
НЕВРОЗЫ

Общепринятого определения неврозов до настоящего времени нет. В большинстве современных исследований они определяются как психогенно обусловленные состояния, характеризующиеся разнообразными невротическими расстройствами, парциальностью психических нарушений и сохранностью сознания болезни. В отличие от психогенных психозов неврозы не сопровождаются психотическими расстройствами и выраженными нарушениями поведения. В соответствии с определением неврозов как психогенных заболеваний в эту группу не включают различные невротические проявления, нередко сопутствующие соматическим и неврологическим заболеваниям.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Термин «невроз», принадлежащий шотландскому врачу W. Cullen (1776), был введен в медицинскую практику в XVIII веке. Автор подчеркивал функциональную природу невроза и объединял в этом понятии широкий круг страданий, зависящих от нарушения деятельности нервной системы и не сопровождающихся локальным нарушением структуры какого-либо органа. На протяжении столетия врачи широко пользовались термином Келлена, включая в группу неврозов не только большинство нервных и психических болезней, но и ряд соматических нарушений без стойких морфологических изменений.

Прогресс неврологии и психиатрии (связанный с относящимися к концу XIX века исследованиями в области анатомии, гистологии, физиологии нервной системы), развитие учения о вегетативной нервной системе, нейрогуморальных и биохимических механизмах высшей нервной деятельности, а также успехи внутренней медицины привели к значительному совершенствованию

клинической диагностики. Это в свою очередь послужило причиной исключения из группы неврозов большинства соматических, нервных и психических заболеваний и в том числе стертых, начальных и малопрогредиентных форм психических заболеваний. Термин «невроз» стали не только связывать с представлением о функциональной природе страдания, а благодаря работам L. Strümpell (1878), C. Westphal (1880), J. Charcot (1888), P. Janet (1903), P. Dubois (1909) и других исследователей утвердилось мнение о психогенной обусловленности этого заболевания.

Неврозы изучаются более века, но среди представителей различных психиатрических школ пока существуют значительные разногласия во взглядах на клинические границы и нозологическую самостоятельность этой группы расстройств. Многие видные представители отечественной и зарубежной психиатрии [Юдин Т. И., 1935; Попов Е. А., 1954; Bumke O., 1928; Weitbrecht H., 1963. и др.] не считали неврозы самостоятельным заболеванием. Т. И Юдин (1935), например, определял невроз как понятие, отражающее лишь фазу и выраженность нарушений психической деятельности. Крайнюю точку зрения на эту проблему высказал еще в 1864 г. M. Axenfeld, который рассматривал выделение неврозов как возведение незнания в степень нозологической единицы.

Разногласия в отношении нозологической самостоятельности неврозов имеют некоторые объективные причины. Основная из них — особое положение неврозов среди других психических нарушений. В этом аспекте неврозы можно представить как одно из звеньев непрерывного котинуума пограничных состояний: они тесно смыкаются как с другими психогениями и конституционально обусловленными аномалиями личности, так и с латентными и малопрогредиентными формами эндогенных заболеваний и, наконец, с некоторыми формами неврологической и соматической патологии.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

G. Garey, I. Gottesman, E. Robins (1977), сопоставившие результаты исследований в США и ряде западноевропейских стран, указывают на большие расхождения в статистике неврозов. Показатели распространенности неврозов, по данным этих авторов, составляют от 2 до 76 на 1000 населения для мужчин и от 4 до 167 на 1000 населения для женщин. По данным Z. Falicki (1975), K. Höck, K. König (1979), от 10 до 20% населения обнаруживают те или иные невротические нарушения.

Согласно последним отечественным публикациям [Читава О. Р. и др., 1981], учтенная заболеваемость неврозами составляет 21,1—21,8 на 1000 населения.

В последние десятилетия число больных с невротическими расстройствами увеличивается, особенно в развитых капиталистических странах. Об этом свидетельствует динамика распространенности неврозов по данным выборочных исследований с 1900 по 1965 г. в 15 капиталистических странах [Петраков Б. Д., 1972]. Число больных неврозами, по данным разных исследователей, в 1900—1929 гг. составляло 1,2—3,7 на 1000 населения; в 1930—1940 гг. — 1,3—4,9; в 1941—1955 гг. — 1,8—52,6; в 1956—1965 гг. — 2,1—88,5.

В структуре общей психической заболеваемости неврозы составляют от 20 до 30% [Ушаков Г. К., 1978; Винкшпа Н. А., 1974], хотя некоторые авторы [Ревенок А. Д., 1974] приводят и более низкие (15%) цифры.

СИСТЕМАТИКА НЕВРОЗОВ. ФОРМЫ НЕВРОЗОВ

Классификация неврозов, несмотря на большое число работ, посвященных этому вопросу, до сих пор остается предметом дискуссии. Существует несколько подходов к классификации неврозов. Известное распространение имеет систематика, отражающая характер психогении (невроз ожидания, страха, ятрогенный невроз, экзаменационный невроз, невроз лишения, неудач и т. п.). Однако такое разделение невротических реакций не учитывает ни тяжести состояния, ни особенностей клинической картины и имеет произвольное число рубрик. В связи с огромным разнообразием психических воздействий и травмирующих ситуаций число вариантов практически неограниченно.

Неврозы также подразделяли в зависимости от преимущественного нарушения функций того или иного внутреннего органа или системы организма. При таком подходе расстройства глотания, связанные со спазмом мускулатуры пищевода, диагностируются как невроз пищевода, нарушение ритма сердечной деятельности без соответствующих органических кардиальных изменений — как кардионевроз. По этому же принципу выделяют неврозы желудка, кишечника, ангионеврозы, вегетоневрозы и т. п. Однако концепция органных неврозов ни по патогенетическим, ни по клиническим соображениям не свободна от недостатков. Поскольку невроз представляет собой нарушение высшей нервной деятельности в целом, нарушение функций того или иного органа в рамках невротических расстройств не может возникнуть изолированно, оно всегда выступает как признак целостной реакции личности, признак «разлада человека с самим собой» [Мясищев В. Н., 1960]. Наряду с наиболее заметными функциональными системными нарушениями всегда обнаруживаются общепсихические изменения: повышенная утомляемость, раздражительность, плохой сон, снижение работоспособности.

Кроме того, при развитии невроза его картина в большинстве случаев претерпевает значительные видоизменения: вегетативные нарушения либо меняют локализацию, либо отходят на второй план, уступая место более массивным невротическим проявлениям. Так, симптомы «невроза сердца» по мере углубления невротического состояния и нарастания ипохондрической симптоматики из главного признака превращаются во второстепенный, а центральное место в клинической картине невроза занимают обсессивно-фобические расстройства. Возможна и противоположная динамика, ее примером является нередкая при затяжных невротических состояниях трансформация истерических и истеро-ипохондрических проявлений со стигмами и сенестопатиями в более ограниченные нарушения висцеральных функций.

В ряде исследований систематика неврозов основывается на предположении о патогенетической зависимости клинической картины невроза от возраста его манифестации (неврозы детского возраста, школьный невроз, пресенильная ипохондрия, инволюционная исте-

рия, инволюционный, климактерический невроз и т. д.). Для неврозов детского возраста характерно преобладание страхов, соматовегетативных (энурез, привычная рвота) и двигательных расстройств (логоневроз, тики, истерические параличи). Чем младше ребенок, тем однообразнее невротическая картина [Сухарева Г. Е., 1955].

Для невротических состояний инволюционного возраста [Гиляровский В. А., 1973] характерно преобладание тревожно-депрессивной, истеро-ипохондрической и астенической симптоматики. Однако «возрастная» систематика неврозов не включает каких-либо специфичных для детей или пожилых людей невротических психогенных реакций; такой подход отражает лишь возрастную модификацию общих для всех периодов жизни невротических проявлений.

Широкое распространение получила типология невротических состояний в соответствии с общим принципом разделения психогений на кратковременные и затяжные невротические реакции. Кратковременные (ситуационные по П. Б. Ганнушкину, 1933; невротические по Г. К. Ушакову, 1978; психореактивные по D. Langen, 1969) реакции непродолжительны, невротические проявления быстро редуцируются и восстанавливается предшествовавшее реакции психическое состояние. Невротические реакции могут повторяться.

Затяжные невротические реакции определяются в ряде исследований [Jaspers K., 1923] как ситуационные развития, развития с выявлением обсессий по П. Б. Ганнушкину (1933), невротические развития по Н. М. Асатиани (1966), Н. Д. Лакосиной (1970), D. Langen (1969), конфликтные развития — по H. Binder (1967). Как указывал П. Б. Ганнушкин (1933), принципиальной разницы между реакциями и развитиями нет, так как развитие в действительности слагается из ряда реакций, постепенно фиксирующих соответствующие клинические явления.

Г. К. Ушаков (1978) выделяет преходящие и пролонгированные развития, представляющие собой два последовательных этапа в утяжелении невротических проявлений. Преходящие развития, по Г. К. Ушакову, — это неврозы, при которых еще возможна редукция симптоматики. Такая динамика наиболее типична для неврозов. Пролонгированные развития — состояния необратимые, приводящие к выраженной дисгармонии личности или неврозу характера (по Schultz I. H., 1955).

Многие авторы идентифицируют понятие «невроз» с невротическими развитиями на том основании, что неврозы склонны к затяжному течению и частым рецидивам симптоматики. Закономерности динамики затяжных невротических состояний и их исходы изучены еще недостаточно и нуждаются в уточнении. В этом отношении представляют интерес данные K. Ernst (1959), несмотря на спорность некоторых предлагаемых им критериев разграничения неврозов и эндогенных заболеваний. Он различает следующие типы развития неврозов: *фазный* (невротические фазы, чередующиеся с бессимптомными интервалами); *волнообразный* (с неполными ремиссиями); *однородный* (динамика без четких фаз и интервалов и без смены симптоматики).

При современном уровне знаний наиболее адекватна синдромальная классификация неврозов. Однако дифференцировка невротических синдромов сопряжена с рядом трудностей. Основная из них — нечеткость границ между отдельными невротическими состояниями, обусловленная общими расстройствами, свойственными большинству неврозов, и возможностью трансформации одних невротических проявлений в другие. Так, у большинства больных неврозами наблюдаются массивные вегетативные и висцеровегетативные нарушения (головные боли, неприятные ощущения в области грудной полости, вазомоторные расстройства, тремор, обмороки, нарушения сна), нередко приобретающие характер вегетативных кризов. Больным неврозами свойственны также те или иные обсессивные расстройства.

Характер навязчивости обычно приобретает большинство невротических проявлений: тревожные опасения, неопределенные страхи, предчувствия, отдельные фобии, склонность к рефлексии. Как правило, любые намерения больного освободиться от тревожащих его проблем по механизму навязчивых сомнений приобретают для него лишь характер «кажущихся решений».

Наконец, при любых невротических состояниях обычно присутствуют аффективные (депрессивные) нарушения. Сниженный фон настроения сопровождает большинство невротических состояний, а на некоторых этапах затяжных невротических реакций аффективные расстройства могут даже преобладать в клинической картине (депрессивный невроз, невротическая депрессия). Чаще всего невротические депрессии предшествуют формированию стойких обсессивных и истерических состояний [Лакосина Н. Д., 1970]. Однако периодическое усиление аффективных проявлений с повторной манифестацией депрессивных фаз возможно также и на фоне уже сформировавшегося обсессивного, истерического и других типов неврозов. Картину невротической депрессии характеризует значительная выраженность соматовегетативной симптоматики, а также неглубокий уровень аффективных расстройств. Аффект тоски, чувство безнадежности, суточные колебания, как правило, не выражены, хотя временами настроение приобретает тревожный оттенок. Собственно аффективные нарушения обычно сочетаются с выраженной эмоциональной лабильностью, астеническими проявлениями. В картине депрессии преобладают грусть, слезливость, жалобы на скуку, снижение интересов, падение активности, усталость, многочисленные соматические недомогания.

В Международной классификации болезней 9-го пересмотра систематика неврозов построена в основном по синдромальному принципу. Выделяются следующие типы неврозов: невроз страха, истерический невроз, два варианта невроза навязчивостей: фобический и обсессивный невроз, депрессивный невроз (невротическая депрессия), неврастения, синдром деперсонализации, ипохондрический невроз.

Выделение такого количества синдромов в качестве самостоятельных форм неврозов вряд ли клинически оправдано. Некоторые из перечисленных синдромов редко выступают в качестве стойких

психопатологических образований, надолго определяющих клиническую картину невроза. Это относится, в частности, к нарушениям, квалифицируемым в соответствии с Международной классификацией как невроз страха. Основные его симптомы: чувство внутреннего напряжения, беспокойство, неопределенная тревога, страх, не связанный, в отличие от фобий, с какой-либо определенной ситуацией или конкретными представлениями, нестойкие тревожные опасения с изменчивой фабулой либо предшествуют формированию более дифференцированных невротических состояний (невроз навязчивости и др.) либо выступают в рамках других невротических синдромов.

Фобии и ипохондрическая симптоматика также чаще всего входят в состав других невротических синдромов (истерический, ананкастический, неврастенический). Стойкие деперсонализационные синдромы невротической природы почти не встречаются [Карвасарский Б. Д., 1980]. Явления деперсонализации более характерны для малопрогредиентной шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, органических заболеваний центральной нервной системы.

Таким образом, наиболее правомерным представляется выделение лишь трех наиболее дифференцированных типов неврозов: *неврастении, невроза навязчивости и истерии.*

Такая систематика традиционна для отечественной психиатрии [Кербиков О. В., Случевский И. Ф., 1957; Коркина М. В., 1968; Банщиков В. М., Невзорова Т. А., 1969, и др.].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Неврастения

В современной психиатрии термином «неврастения» принято обозначать психогенное невротическое заболевание, в клинической картине которого основное место занимает астенический синдром (другие названия невроза — астенический невроз, невроз истощения).

Термин «неврастения» и первое клиническое определение этого понятия принадлежат американскому врачу G. Beard (1868, 1880). Он рассматривал неврастению как состояние раздражительной слабости, связанное с истощением нервной системы. Круг невротических нарушений, относимых к неврастении, в последующем значительно сузился. В настоящее время неврастения определяется как невроз (или реакция) истощения, перегрузки или астенический невроз. Тем самым подчеркивается патогенная роль психического и физического переутомления, хронического недосыпания, эмоциональных перегрузок. Астенизация организма, связанная с недоеданием, авитаминозом, перенесенными соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями, может способствовать появлению симптомов неврастении. Однако ведущая роль в патогенезе неврастении принадлежит все же психотравмирующим воздействиям.

Нередко неврастения развивается у лиц, отличающихся быстрой утомляемостью, пониженным психическим и физическим тонусом, непереносимостью интенсивных нагрузок, т. е. при астенической конституции.

Для клинической картины неврастении не характерны выраженные фобии, навязчивости, истерические стигмы. Больные неврастенией обычно жалуются на общее плохое самочувствие, упадок физических и умственных сил, отсутст-

вие бодрости, энергии, разбитость, слабость, непереносимость обычных нагрузок. В связи с ощущением предельной усталости каждый поступок, даже движение требует, по словам больных, величайших усилий.

Действительно, при неврастении возможности поддержания прежнего рабочего ритма значительно ограничены. В одних случаях продуктивность очень быстро падает и трудовая деятельность становится невозможной в связи с быстро возникающим чувством физического утомления. В других случаях (это относится главным образом к интеллектуальным занятиям) вследствие рассеянности, рассредоточенности резко снижается производительность труда, больным трудно уследить за мыслью собеседника, за ходом лекции, дочитать до конца необходимый документ, вникнуть в смысл неоднократно просматриваемого текста. Кратковременный перерыв в работе, как правило, не приносит облегчения, не сопровождается ощущением отдыха и восстановлением сил. Больные не в состоянии управиться со своими делами, они все время тревожатся, создавая вокруг себя нервозную обстановку, торопятся, легко срываются, могут накричать на подчиненных, дают противоречивые указания, не закончив одного дела, берутся за другое.

Одним из постоянных симптомов неврастении являются головные боли. Они изменчивы и многообразны (давление, стягивание, покалывание в области лба и затылка, ощущение «несвежей» головы и т. п.) и причиняют больным большое беспокойство. При резких поворотах шеи или изменении положения тела болезненные ощущения иррадиируют вдоль позвоночного столба, распространяясь на туловище и конечности, возникают шум и звон в ушах, ощущение неустойчивости, которое больные называют головокружением. Возможна также гиперестезия кожных покровов, когда до головы нельзя дотронуться и даже расчесывание волос вызывает боль. Интенсивность головных болей сильно колеблется, чаще всего они возникают или усиливаются в связи с умственной нагрузкой, однако ухудшение состояния может быть связано и с плохой погодой или ездой на транспорте.

Нарушение цикла «сон — бодрствование» относится, по A. Kreindler (1963), к ряду основных симптомов неврастении. Почти весь день больные испытывают сонливость, а по ночам (хотя выраженной агрипнии, как правило, не возникает) спят тревожно, с пробуждениями («кивающий» сон) и обильными сновидениями, содержанием которых являются дневные заботы. В той или иной форме страдают также фазы засыпания и пробуждения С вечера больные долго не засыпают, а утром встают с большим трудом, с чувством разбитости, тяжелой головой. Всю первую половину дня они подавлены, раздражительны, всем недовольны; лишь во второй половине дня самочувствие несколько улучшается.

Значительное место в клинической картине занимают соматовегетативные расстройства. К неврастении относится бо́льшая часть так называемых органных или системных неврозов. Их симптоматика чрезвычайно многообразна и может включать функциональные нарушения различных систем организма: сердечно-сосудистой (нейроциркуляторная астения), желудочно-кишечного тракта, органов дыхания и т. п. Остановимся на некоторых наиболее частых при неврастении вегетативных расстройствах. Видное место в картине заболевания занимают жалобы на одышку, сердцебиения, неприятные ощущения (чувство тяжести, давления, пульсации, жжения, сжатия, покалывания, подергивания и т. п.) и неопределенные боли в левой половине грудной клетки, иногда распространяющиеся на всю грудную клетку или иррадиирующие в область шеи. Эти ощущения, сопровождающиеся перебоями, чувством замирания сердца и нехватки воздуха, редко возникают пароксизмально. Больных неврастенией также часто беспокоят спазмы, давление либо распирание в эпигастрии, отрыжка, поташнивание, иногда рвота и другие диспепсические расстройства. Аппетит, как правило, плохой. Нередко наблюдаются расстройства терморегуляции (длительный субфебрилитет) и нарушения эндокринной системы (дисменорея и др.). Обычным предметом тревоги больных неврастенией бывают снижение либидо и другие нарушения половой функции.

Симптомы неврастении возникают внезапно или нарастают постепенно. В легких случаях проявления неврастении преходящие, эпизодические. Однако возможно и протрагированное, затяжное течение невроза.

Невроз навязчивости

Описания навязчивостей приводятся уже в трудах Ph. Pinel (1829). Однако лишь в начале XX века благодаря работам P. Janet (1903) навязчивые состояния были выделены под названием «психастения» в самостоятельное заболевание. В настоящее время термин «психастения» употребляется в основном для обозначения одного из типов конституциональной психопатии (см. раздел VI); лишь в некоторых исследованиях этот термин по-прежнему используется и для обозначения невроза. Наибольшее распространение приобрело принятое в немецкой литературе обозначение «невроз навязчивости». В эту группу расстройств объединяются различные невротические состояния.

Навязчивости обычно формируются у лиц с определенным конституциональным предрасположением. Прежде всего это особенности, присущие тревожно-мнительному складу, хотя обсессивно-фобические нарушения возникают также при иных аномалиях характера (истерический, шизоидный и пр.).

В зависимости от преобладающих болезненных проявлений выделяют обсессивные состояния, определяющиеся навязчивыми мыслями, идеями, представлениями (обсессивный невроз), компульсивными расстройствами с навязчивыми влечениями и действиями (компульсивный невроз) или навязчивыми страхами (фобический невроз).

Деление навязчивостей на фобии, обсессии и компульсивные расстройства, несомненно, облегчает систематику полиморфных проявлений невроза. Однако вследствие частого сочетания симптомов этого круга, а также существования между ними множества переходов, те или иные навязчивые расстройства лишь при тщательной описательной характеристике приобретают вид самостоятельных феноменов.

Сложность разграничения психопатологических расстройств в картине невроза навязчивости может быть продемонстрирована целым рядом примеров. Так, фобии острых предметов нередко неотделимы от навязчивого влечения нанести повреждение кому-либо из близких. Страх высоты может сочетаться с навязчивым влечением броситься вниз и яркими навязчивыми представлениями возможных последствий такой катастрофы (картины окровавленного тела, толпы людей и т. п.). Потребность в навязчивых действиях чаще всего появляется в связи с возникновением фобий; так, одна из наиболее частых двигательных навязчивостей — мытье рук — обычно выступает в едином синдроме со страхом загрязнения или заражения. Навязчивые сомнения в способности к тому или иному действию сопровождаются его повторением.

Несмотря на многообразие возможных навязчивых расстройств и их сочетаний, чаще всего при неврозе навязчивых состояний психопатологическая симптоматика относительно мономорфна. Круг невротических навязчивых расстройств обычно ограничивается фобиями, тревожными опасениями, навязчивыми сомнениями и некоторыми элементарными компульсивными расстройствами. Среди фобий преобладают страхи пространства и положения — агорафобия, клаустрофобия, страх транспорта и т. п. (фобии положения, Janet P., 1911) и боязнь неспособности к выполнению каких-либо привычных

функций, связанная с тревожными ожиданиями неудачи (невроз ожидания, Kraepelin E., 1915). Навязчивости этой группы распространяются как на физиологические функции (глотание, мочеиспускание, ходьба, половой акт), так и на профессиональную деятельность (фобии функций и действий, Janet P., 1911). Наряду с этим нередко наблюдаются социофобии [Taylor E., 1966] — страх публичных выступлений, эрейтофобия, боязнь чужого взгляда и нозофобии (кардиофобия, канцерофобия и др.). Эрейтофобия и боязнь чужого взгляда, преобладающие в картине невроза, могут оказаться стойким и мучительным симптомом. Боязнь покраснеть, проявить неловкость или замешательство в обществе может сопровождаться опасением, что окружающие заметят изменение цвета лица. В связи с этим появляется смущение, внутренняя скованность и напряженность.

Навязчивые страхи или боязнь какого-либо тяжелого соматического заболевания обычно сопровождаются вегетативной и ипохондрической симптоматикой. Так, при кардиофобии, встречающейся чаще других нозофобий, больные боятся не только заболевания сердца, но и его последствий (потеря работоспособности, инфаркт и др.). Они фиксированы на нарушениях сердечно-сосудистой системы и стараются оградить себя от больших физических и психических нагрузок.

Особое место в этом ряду занимает страх сойти с ума (маниофобия) и потерять при этом контроль над собой. В отличие от других нозофобий эта фобия обычно указывает на более тяжелое психическое расстройство и нередко служит начальным симптомом шизофрении.

При преобладании навязчивых сомнений в клинической картине невроза состояние больных на высоте развития болезни определяется как мания сомнений (folie du doute по Legrand du Saulle, 1875). Больные тревожны, их преследуют навязчивые мысли о правильности принятых решений или совершенных действий. Содержание сомнений различно: навязчивые бытовые опасения (запер ли дверь, выключил ли газ, электричество) или сомнения, связанные со служебной деятельностью (не перепутал ли адреса на деловых бумагах, не указал ли неточные цифры, неточно сформулировал распоряжения и т. п.).

Навязчивые действия в картине невроза навязчивых состояний, как правило, в изолированном виде не встречаются. Они обычно сочетаются с навязчивыми страхами и сомнениями.

Особое место в этом отношении занимают навязчивые действия в виде изолированных, моносимптомных двигательных расстройств. Среди них преобладают тики, особенно частые в детском возрасте. Тики в отличие от органически обусловленных непроизвольных движений представляют собой гораздо более сложные двигательные акты, потерявшие свой первоначальный смысл. Как писал J. M. Charcot (цит. по Janet P., 1911), тики иногда производят впечатление утрированных физиологических движений. Это своего рода карикатура определенных двигательных актов, естественных жестов. Больные, страдающие тиками, могут трясти головой (словно проверяя,

хорошо ли сидит шляпа), производить движения рукой (как бы отбрасывая мешающие волосы), моргать глазами (будто избавляясь от соринки). Наряду с навязчивыми тиками нередко наблюдаются патологические привычные действия (покусывание губ, скрежетание зубами, сплевывание и т. п.), отличающиеся от собственно навязчивых действий отсутствием субъективно тягостного чувства неотвязности и переживания их как чуждых, болезненных.

Невротические состояния, исчерпывающиеся навязчивыми тиками, обычно имеют благоприятный прогноз. Появляясь чаще всего в дошкольном и младшем школьном возрасте, тики обычно затухают к концу пубертатного периода. Однако такие расстройства могут оказаться и более стойкими, оставаясь на протяжении многих лет и лишь частично видоизменяясь по проявлениям и локализации. Быстрое усложнение картины невроза в результате присоединения к длительно существовавшим изолированным тикам других двигательных навязчивостей, фобий и обсессий требует исключения процессуальной природы страдания.

Диагностические трудности могут также представлять состояния с преобладанием генерализованных тиков, известные под названием болезни тиков или болезни Жиля де ля Туретта. Тики в этом случае локализуются в области лица, шеи, верхних и нижних конечностей и сопровождаются гримасами, открыванием рта, высовыванием языка, интенсивной жестикуляцией. Исключить невроз в этих случаях помогают грубость двигательных расстройств и более сложные по структуре и более тяжелые психические нарушения (копролалия, эхолалия, эхопраксия, импульсивные акты, психопатическое поведение с демонстративностью и агрессивностью) [Шанько Г. Г., 1979].

В рамках невроза навязчивости обычно описывается группа более тяжелых обсессивно-фобических расстройств, нередко склонных к быстрому усложнению или даже генерализации [Завидовская Г. И., 1971]. Страхи в этих случаях относятся к фобиям предметов (страх острых предметов, нанесения увечья своим детям) или многочисленным фобиям загрязнения (землей, пылью, нечистотами и т. д.). Страхи болезни у таких пациентов определяются не навязчивыми опасениями того или иного заболевания, а боязнью заражения, причем подчас весьма необычным путем: например, вследствие мимолетного соприкосновения со старыми, когда-то принадлежавшими больному человеку вещами или его письмами. Иногда для возникновения таких опасений достаточно одного взгляда на человека с каким-либо физическим уродством или похожего на жителя той местности, где расположен эндемический очаг болезни. Как указывал P. Janet (1911), эти фобии очень быстро усложняются массой неотвязных и импульсивных мыслей. Обсессии в таких случаях относятся преимущественно к образным навязчивостям с ярко выраженной аффективной насыщенностью [Снежневский А. В., 1970; Jaspers K., 1923] — контрастные, хульные мысли, яркие образные и овладевающие представления. Их отличают чувство чуждости, абсолютная немотивированность содержания, а также тесное сочетание

с навязчивыми влечениями и действиями, представляющими собой сложную систему защитных ритуалов и магических действий. Больные с такими навязчивостями жалуются на непреодолимое стремление добавлять к только что услышанным словам определенные окончания, из-за чего они приобретают неприятный или угрожающий смысл, повторять за окружающими, но уже с оттенком иронии или злобы, слова религиозного содержания, представлять, как они вонзают нож в кого-либо из близких. Другие отмечают непреодолимую потребность выкрикивать циничные слова, представлять в деталях обстоятельства внезапной смерти родственников и производить при этом ряд защитных движений, «предотвращающих» такое трагическое происшествие.

Переходя к закономерностям развития заболевания, необходимо подчеркнуть, что состояния, объединяемые в невроз навязчивости, значительно больше, чем другие виды неврозов, склонны к затяжному течению. Однако нередко, особенно при сохраняющейся мономорфности проявлений (невроз ожидания, фобии пространства и положения, позофобии), возможна длительная стабилизация состояния с постепенной (обычно лишь во второй половине жизни) редукцией невротической симптоматики и социальной реадаптацией. Больные этой группы несравнимо лучше, чем при других навязчивых состояниях, приспосабливаются к повседневной жизни. Например, больные, испытывающие страх при езде на определенных видах транспорта или при публичных выступлениях, чувствуют себя здоровыми, научившись избегать этих ситуаций.

Более тяжелые и сложные обсессивно-фобические расстройства, такие, как фобии заражения, загрязнения, острых предметов, контрастные представления, многочисленные ритуалы, напротив, могут стать стойкими, резистентными к лечению психопатологическими образованиями либо обнаружить тенденцию к рецидивированию с сохраняющимися, несмотря на активную терапию, резидуальными расстройствами. Дальнейшая динамика этих состояний свидетельствует о постепенной систематизации навязчивостей и усложнении клинической картины болезни в целом. Как показали работы Н. И. Озерецковского (1950), в ряде таких случаев, особенно при склонности к логической переработке навязчивостей, нарастании ритуальных образований, ригидности, амбивалентности, однообразии эмоциональных проявлений, нельзя исключить малопрогредиентный шизофренический процесс. Затяжные обсессивные состояния сложной структуры необходимо отграничивать от приступов шубообразной шизофрении [Завидовская Г. И., 1971]. В отличие от невротических навязчивых состояний они обычно сопровождаются резко нарастающей тревогой, значительным расширением и систематизацией круга навязчивых ассоциаций, приобретающих характер навязчивостей «особого значения» (Geltungszwang по K. Jaspers): ранее индифферентные предметы, события, случайные замечания окружающих напоминают больным о содержании фобий, контрастных и хульных мыслях и приобретают тем самым в их представлении особое, угрожающее значение.

Если в клинической картине преобладают приступообразно возникающие навязчивые состояния типа гомицидных[1] влечений, то их необходимо дифференцировать с психическими эквивалентами эпилепсии.

Истерический невроз

Понятие «истерический невроз» охватывает группу психогенно обусловленных невротических состояний с соматовегетативными, сенсорными и двигательными нарушениями.

Термин «истерия» употребляли еще в Древней Греции. Природу истерических проявлений в то время связывали с сексуальными нарушениями. В последующем преимущественное значение эротических конфликтов для возникновения истерии подчеркивал и S. Freud и его последователи. Развитие учения об истерии, разработка ее клинических проблем тесно связаны с именами J. M Charcot (1888); P. Janet (1892), E. Kretschmer (1924).

Чаще всего стойкие и длительные истерические реакции возникают при соответствующем предрасположении. Однако это не только аномальные личности истерического склада (см. раздел «Психопатии»). Истероневротическая симптоматика может формироваться и при иной характерологической структуре личности, например у лиц из круга возбудимых и др.

Как правило, к истерическим реакциям склонны лица с признаками психического инфантилизма: несамостоятельностью суждений, внушаемостью, эгоцентризмом, эмоциональной незрелостью, аффективной лабильностью, легкой возбудимостью, впечатлительностью. Кроме того, к развитию истерического невроза предрасполагает неустойчивость вегетативных систем, во многом облегчающая эмоциональные стрессорные воздействия на «область телесных процессов» [Kraepelin E, 1915], обусловливающая неадекватные психогенному раздражителю бурные соматические реакции.

Истерические невротические расстройства, так же как и истерические реактивные психозы, чаще наблюдаются у женщин. Истерические стигмы при истерическом неврозе могут сочетаться с другими, менее выраженными невротическими проявлениями — фобиями, навязчивостями, ипохондрически-сенестопатическими, компульсивными и аффективными расстройствами

Клинические проявления истерического невроза, реализующиеся преимущественно неврологическими и соматическими симптомами, соответствуют конверсионной истерии в понимании западных авторов.

Термин «конверсия» заимствован из психоаналитической литературы. В клиническом понимании он обозначает особый патологический механизм, ведущий к разрешению аффекта сенсомоторными актами или, иными словами, обусловливающий трансформацию психологических конфликтов в соматоневрологические проявления. Конверсия в зарубежной психиатрической литературе противопоставляется диссоциации. Последняя в соответствии с психологической интерпретацией P. Janet (1911) означает отщепление психических комплексов, приобретающих на время автономию и управляющих психическими процессами в отрыве от целостности психической жизни. К истерическим расстройствам диссоциативного типа принято относить истерический сомнамбулизм, амнезии, фуги, ступор, сумеречные состояния, псевдодеменцию и др. Истерические расстройства

[1] Гомицидомания — навязчивое влечение совершить убийство, сопровождающееся страхом его осуществления.

диссоциативного типа редко наблюдаются в структуре неврозов (их описание см. в разделе «Реактивные психозы»).

В клинической картине истерического невроза можно выделить 3 основные категории симптомов — двигательные, сенсорные нарушения и расстройства вегетативных функций, имитирующие соматические и неврологические заболевания. Двигательные расстройства представлены нарушениями двух видов: гиперкинезами или другими непроизвольными движениями (дрожь, вздрагивания и т. п.) и проявлениями акинезии (парезы, параличи). Гиперкинезы при истерии могут иметь разнообразные формы: тики, грубый ритмичный тремор головы и конечностей, усиливающийся при фиксации внимания, блефароспазм, глоссо-лабиальный спазм, хореиформные движения и подергивания, но более организованные и стереотипные, чем при неврологической хорее. В отличие от органических, истерические гиперкинезы зависят от эмоционального состояния, видоизменяются по механизму подражания, сочетаются с необычными позами и другими истерическими стигмами (комок в горле, обмороки), временно исчезают или ослабляются при переключении внимания или под влиянием психотерапевтических воздействий.

Иногда в ответ на психогенное воздействие, часто незначительное (мелкая ссора, неприятное известие, резкое замечание и т. п.), при истерическом неврозе возникают генерализованные судорожные движения, сопровождающиеся вегетативными проявлениями и нарушением сознания, которые формируют картину истерического припадка. Симптоматика истерического припадка разнообразна, в тяжелых случаях он сопровождается потерей сознания и падением. В отличие от эпилептических пароксизмов при истерии сознание утрачивается не полностью, больной успевает упасть таким образом, чтобы избежать серьезных повреждений (см. также главу «Эпилепсия»).

Истерические парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегий; в одних случаях они напоминают центральные спастические, в других — периферические вялые параличи. Особенно часты расстройства походки, наиболее известные под названием «астазия-абазия», заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранении пассивных и активных движений в лежачем положении. Реже встречаются афонии, параличи языка, мышц шеи и других мышечных групп, истерические контрактуры, поражающие суставы конечностей и позвоночника. Топография истерических параличей обычно не соответствует расположению нервных стволов или локализации очага в центральной нервной системе. Они охватывают либо всю конечность, либо ее часть, строго ограниченную суставной линией (нога до колена, стопа и т. п.). В отличие от органических при истерических параличах не обнаруживается патологических рефлексов и изменений сухожильных рефлексов, крайне редко встречаются мышечные атрофии.

Сенсорные нарушения чаще всего проявляются расстройствами чувствительности (в виде анестезии, гипо- и гиперестезии) и боле-

выми ощущениями в различных органах и частях тела (истерические боли). Нарушения кожной чувствительности могут иметь самое причудливое расположение и конфигурацию, однако чаще всего они локализуются в области конечностей. Топография нарушений чувствительности, так же как и двигательных расстройств чаще всего бывает произвольной. Отсюда характерные для истериков анестезии по ампутационному типу — в виде чулок или перчаток.

Истерические алгии — одна из наиболее распространенных форм нарушения чувствительности. Боль может локализоваться в любой части тела. Чаще всего наблюдаются разнообразные головные боли (в виде обруча, стягивающего лоб и виски, вбитого гвоздя — clavus hystericus и т. д.), боли в спине, суставах, конечностях и в области живота. Такие боли нередко становятся причиной ошибочных хирургических диагнозов и даже полостных операций. Описывается даже характерный для больных истерией живот «в виде шахматной доски», т. е. деформированный рубцами после многочисленных лапаротомий. Наряду с анестезиями и алгиями при истерическом неврозе встречается утрата функций органов чувств — глухота и слепота (концентрическое сужение поля зрения, истерические скотомы, амавроз).

Описанные выше двигательные и сенсорные расстройства редко выступают изолированно и обычно сочетаются в клинической картине истерического невроза. Его проявления, как правило, отличаются большим динамизмом, разнообразием симптомов, сложностью и изменчивостью сочетаний. Например, гемипарезы обычно выступают совместно с гемианестезией, монопарезы — с ампутационной анестезией

Истерическому припадку нередко предшествуют различные стигмы, обмороки и вегетативные кризы, а по миновании судорожных пароксизмов могут выявиться амавроз, стойкий гиперкинез или псевдопараличи.

Как отмечается в ряде исследований [Карвасарский Б. Д., 1980; Schwaiger G., 1975, и др.], в последние десятилетия картина истерического невроза изменилась. Припадки, демонстративные психические и двигательные расстройства, конверсионные симптомы-иллюзии (психогенная рвота, сочетающаяся со спазмом пилорического отдела желудка, что внешне воспроизводит острый живот; истерический метеоризм с явлениями ложной беременности и др.) хотя и встречаются еще в клинической практике, но постепенно отодвигаются на второй план, уступая место соматизированным и вегетативным нарушениям истерического генеза. Все чаще при истерическом неврозе наблюдается имитация разнообразных неврологических и соматических заболеваний. Истерические проявления нередко напоминают симптомы сосудистого (спазм мозговых сосудов), инфекционно-аллергического поражения центральной нервной системы (церебральный васкулит, менингоэнцефалит, церебральный арахноидит), объемного поражения головного или спинного мозга. Спазмы в горле, сопровождающиеся одышкой и чувством нехватки воздуха, напоминают бронхиальную астму (псевдоастматические приступы).

Сердцебиения, тягостные болевые ощущения в области сердца могут имитировать приступ стенокардии или инфаркт миокарда.

Формирование истерических расстройств, имитирующих физическое страдание, нередко идет по пути воспроизведения (по механизму подражания или отождествления) симптомов заболевания, подмеченных при длительном и тесном контакте с больным (обычно недавно умершим), чаще всего близким родственником.

Истероневротические психогенные реакции могут быть кратковременными, возникать эпизодически и исчезать спонтанно, без лечения. В других случаях происходит длительная, на протяжении нескольких лет, фиксация истерических проявлений. После их затухания может остаться склонность к возникновению отдельных истерических стигм (парестезии, неустойчивость походки, обмороки) в ситуациях, требующих аффективного напряжения.

Невротические состояния со стойкой истероневротической симптоматикой необходимо дифференцировать с малопрогредиентной шизофренией. О процессуальной природе страдания свидетельствуют усложнение клинической картины в результате присоединения других невротических проявлений и шизофренических изменений личности, а также некоторые психопатологические особенности истерических проявлений: грубость истерических стигм, отсутствие связи с внешней обстановкой и свойственной истерии богатой модуляции аффектов и живой реакции на происходящие вокруг события.

Закономерности динамики и исходы истероневротических расстройств изучены недостаточно. Однако, судя по данным ряда катамнестических исследований [Ernst K., 1959; Ciompi L., 1966], обычно происходит постепенная редукция наиболее ярких проявлений (динамика «от жеста к симптому»). Однако исчезновение истерических проявлений далеко не всегда означает полное восстановление психического здоровья. В большинстве случаев на смену истерическим приходят другие невротические синдромы (ипохондрические, фобические, аффективные, неврастенические).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной неврозов редко бывают внезапные и тяжелые психические травмы (смерть близких людей, опасные для жизни ситуации, стихийные бедствия, неожиданные несчастья). Невротические реакции обычно возникают при относительно слабых, но длительно (или многократно) действующих раздражителях, приводящих к постоянному эмоциональному напряжению, внутренним конфликтам, к разладу с самим собой. В качестве типичных, имеющих наибольшее патогенное значение для возникновения невроза в современной психиатрической литературе обычно рассматриваются события, порождающие неопределенность положения, представляющие угрозу для будущего или требующие принятия трудных альтернативных решений. Патогенными могут оказаться события, ведущие к формированию неразрешимой и мучительной для данного индивидуума ситуации (состояние амбивалентности по W. Bräutigam,

1972), исключающей реализацию мотивированного поведения (фрустрация). Примером такой ситуации может быть вынужденное продолжение производственной деятельности, не соответствующей творческим стремлениям и профессиональным интересам, невозможность расторжения брака из-за детей или каких-либо иных обстоятельств, несмотря на постоянные семейные конфликты.

И. П. Павлов заложил основы понимания патофизиологической природы невротических состояний. Впервые в истории медицины в лабораторных условиях он экспериментально смоделировал неврозы у животных. В соответствии с концепцией И. П. Павлова в патогенезе неврозов важнейшую роль играет воздействие на центральную нервную систему чрезмерных по силе или длительности внешних факторов, вызывающих срыв высшей нервной деятельности. Эта концепция подтвердилась при клиническом анализе формирования неврозов [Давиденков С. Н., 1963]. Среди механизмов возникновения неврозов существенную роль играет перенапряжение основных нервных процессов (раздражительного или тормозного) или их подвижности.

Выделение отдельных типов неврозов (неврастении, невроза навязчивостей и истерии) также получило патофизиологическое обоснование в учении И. П. Павлова — в аспекте трех человеческих типов высшей нервной деятельности — художественного, мыслительного и промежуточного. Неврастения чаще возникает у представителей промежуточного человеческого типа, истерия — у представителей художественного и невроз навязчивости — мыслительного.

И. П. Павлов различал две формы неврастении: гиперстеническую и гипостеническую. При первой форме преобладает ослабление процессов внутреннего торможения с явлениями повышенной возбудимости, а при второй — быстрая истощаемость, слабость процесса возбуждения.

Однако клинически разделить неврастению на гипер- и гипостеническую формы практически бывает очень трудно. Несдержанность, вспыльчивость, повышенная раздражительность, постоянное чувство внутреннего напряжения, гиперестезия обычно сочетаются у таких больных с повышенной психической и физической утомляемостью, снижением работоспособности. Даже слабый шум, телефонный звонок, мелкая ссора или случайное замечание вызывают у больных выраженную эмоциональную реакцию, которая бывает столь бурной, что больной, будучи подчас не в силах сдержать себя, начинает возмущаться, кричать, топать ногами, и в то же время нестойкой, быстро иссякающей, нередко завершающейся слезами.

Основой навязчивостей И. П. Павлов предположительно считал очаги застойного возбуждения. В основе истерии, по И. П. Павлову, лежит нарушение взаимоотношений между корой и подкоркой с преобладанием подкорковой деятельности и первой сигнальной системы над второй. И. П. Павлову принадлежит патофизиологическая концепция формирования и фиксации истерических проявлений. В соответствии с его представлениями возникшие в условиях экстремальной или конфликтной ситуации (угроза для жизни, семейная драма,

рентные притязания и т. п.) те или иные функциональные нарушения, избавляющие от опасности, приносящие облегчение или выгоду, могут приобретать черты условной приятности и желательности. В дальнейшем такие расстройства могут закрепиться по механизму образования условного рефлекса.

Такой механизм, образно определяемый как «бегство в болезнь», лежит, например, в основе стойких ипохондрических состояний, описываемых в рамках так называемых рентных неврозов. В этих случаях невротические проявления развиваются как бы по проторенным путям, обычно «наслаиваясь» на те или иные остаточные нарушения, связанные с реально перенесенной болезнью. В результате симптомы физического страдания, которое само по себе давно прошло, могут надолго зафиксироваться или даже усилиться.

В связи с возникшей таким образом истерической фиксацией, «истерическим привыканием» [Kretschmer E., 1924] невротические симптомы уже не удается ликвидировать произвольным усилием, они закрепляются на длительное время, несмотря на изменившуюся ситуацию.

Хотя значение психической травмы в формировании неврозов в настоящее время общепризнано, роль психотравмирующих факторов оценивается представителями разных психиатрических школ весьма различно, а иногда получает даже прямо противоположные трактовки. Расхождение взглядов исследователей по этому вопросу в известной мере обусловлено тем, что значимость одной и той же психотравмирующей ситуации для каждого конкретного случая может быть различной, что в свою очередь зависит от особенностей личности больного, его жизненного опыта, социальных установок, а также соматического состояния.

Анализируя современные представления о причинных факторах неврозов, целесообразно рассмотреть по крайней мере три основные концепции происхождения неврозов, различающиеся как по исходным теоретическим позициям, так и по методам анализа клинического материала.

Первое направление, основанное S. Freud в 1893—1894 гг., получило в настоящее время широкое распространение в США и некоторых странах Западной Европы. Субъективно-идеалистическое в своей основе учение Фрейда в интерпретации причин возникновения неврозов опирается на концепцию бессознательного. Все невротические расстройства, особенно явления навязчивостей, имеют, по S. Freud, сексуальное происхождение. Механизм формирования неврозов в соответствии с этим учением схематически можно представить следующим образом. Подавление или вытеснение из сознания сексуальных влечений происходит еще в детском возрасте. Но в подсознании остаются следы пережитых эмоций, которые способствуют формированию скрытых невротических комплексов. Последующие психические травмы приводят к актуализации этих комплексов, к дисгармонии психической деятельности и в конце концов к неврозу. Согласно концепции S. Freud, патогенез невроза определяется не столько характером психогенной травмы (последняя, по S. Freud,

может быть даже чисто символической), сколько связью психотравмирующих переживаний с сексуальной сферой, влечениями, скрытыми комплексами, относящимися к событиям и психическим травмам раннего детства. При этом установление таких связей, комплексов, а следовательно, и значимости для возникновения невроза самих психогенных вредностей (их характера, силы, продолжительности) с помощью психоанализа производится S. Freud на основе умозрительной психологии инстинктов, т. е. метода, явно неадекватного для интерпретации психологических и клинических фактов и не способствующего выявлению реальных причин возникновения неврозов.

В работах некоторых ближайших учеников S. Freud [Adler A., 1926; Jung C., 1924], а также представителей неофрейдизма [Horney K., 1950; Sullivan H. S., 1953, и др.] выдвигаются несколько иные представления о механизмах формирования невротических расстройств (отказ от пансексуализма, акцент на роли интерперсональных отношений и т. д.). Однако применительно к генезу неврозов концепции этих авторов по-прежнему базируются на традиционных положениях психоанализа.

Представителями второго направления — конституционального, берущего начало в учении о дегенерации [Morel B. A., 1869], основная роль в возникновении невротических расстройств приписывается наследственному предрасположению. В соответствии с этой концепцией психогенные вредности имеют лишь вид реальных причин; в действительности им принадлежит лишь вспомогательная роль; они только активируют, ускоряют проявления конституциональных тенденций. Образцом такого крайнего конституционализма может служить точка зрения F. Raymond (1910), утверждающего, что физические и моральные страдания лишь провоцируют невротические реакции индивидуума, в которых проявляется состояние психического вырождения. Несколько позднее аналогичную мысль высказал F Kehrer (1924). Он утверждал, что особенности реакции не зависят от типа и силы раздражения, а обуславливаются специфическим, присущим индивидууму предрасположением. F. Kehrer писал, что конституция всегда является патогенетическим фактором. Конституциональное направление, предполагающее исключительно генетическую обусловленность динамики личностной аномалии, привело, с одной стороны, к значительной переоценке роли врожденных личностных аномалий в формировании психогенных реакций, а с другой — к нивелировке значения особенностей психогенных воздействий для формирования клинической картины соответствующих реакций. Оно особенно популярным было в конце XIX — начале XX века. В последующем, по мере расширения исследований пограничных состояний, доказавших ошибочность представления об автономности, независимости развития личности от окружающей среды, оно постепенно потеряло актуальность.

Наконец, третье — ведущее в настоящее время направление — считает необходимым для формирования невротических состояний констелляцию ряда патогенетических факторов, важнейшими из которых наряду с психогенными травмами являются структура лич-

ности и наследственное предрасположение. Эта концепция отражена в ряде крупнейших исследований прошлого — психогенные реакции, по K. Birnbaum (1917), патологические реакции, по K. Jaspers (1923), ситуационные реакции и развития, по П. Б. Ганнушкину (1933), психологически понятные реакции, по K. Schneider (1959), а также в работах современных авторов [Сухарева Г. Е., 1955; Портнов А. А., Федотов Д. Д., 1957; Petrilowitsch N., 1966, и др.].

Соотношение факторов предрасположения и факторов среды, участвующих в генезе неврозов, весьма различно. Если попытаться представить в схематизированном виде степень участия психотравмирующих моментов и предрасположения в формировании невротических состояний, то можно говорить об обратно пропорциональной зависимости между ними: чем больше элементов психотравмирующего характера, тем меньше роль факторов предрасположения, и наоборот.

Концепция сложного генеза неврозов, основанная на участии в патогенетических механизмах внешних и внутренних факторов, особенно адекватна для интерпретации причин возникновения затяжных (многолетних) или периодически повторяющихся невротических состояний.

Целый ряд исследователей полагают, что механизм формирования таких длительных невротических состояний, трактуемых в рамках так называемых невротических развитий (см. выше), обусловлен трансформацией реактивно возникших невротических расстройств в стойкие невротические структуры, являющиеся уже составным элементом постепенно изменившихся свойств всего склада личности.

Образование таких нажитых характерологических структур, промежуточных между реактивными комплексами и личностными аномалиями, и имел, по-видимому, в виду О. В. Кербиков (1971), указывая на зыбкость границ между психопатиями и неврозами и сравнивая психопатию с пролонгированным неврозом.

Склонность к длительной фиксации невротических расстройств обусловлена соответствующим предрасположением в виде определенных личностных особенностей. Особая склонность к затяжным невротическим реакциям обнаруживается чаще всего при психопатиях астенического полюса с преобладанием аномалий психастенического и истерического круга, у шизоидов и акцентуированных личностей с чертами тревожной мнительности, сенситивности, гиперэстетичности, с ригидностью и склонностью к ретенции (фиксации) переживаний и аффективных комплексов.

П. Б. Ганнушкин (1933), описывая ситуационные реакции и развития, к которым можно отнести большинство невротических состояний, подчеркивает, что, несмотря на их психогенную обусловленность, в большинстве случаев эти состояния возникают у психопатических личностей.

Ситуационные развития, по словам П. Б. Ганнушкина, «пользуются» конституцией больного не полностью, а частично, избирательно, в соответствии с характером психогении. При неоднократном

воздействии неблагоприятных ситуационных факторов могут выявляться и в последующем гипертрофироваться некоторые до психической травмы мало выраженные латентные особенности личности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика неврозов нередко затруднительна даже для опытного клинициста. Это обусловлено природой так называемых невротических синдромов — наименее специфических психопатологических проявлений [Снежневский А. В., 1975], которые могут наблюдаться и при других психических (шизофрения, органическое поражение центральной нервной системы), а также неврологических и соматических заболеваниях. Невротические симптомы нередко появляются задолго до манифестации более выраженных проявлений эндогенного или соматического страдания. Например, истерические, обсессивно-компульсивные или неврастенические расстройства могут развиваться на фоне уже существующего, но еще не проявляющегося специфической симптоматикой эпилептического фокуса.

В связи с этим при нозологической оценке невротических состояний психиатр должен быть особенно осторожным. В ряде случаев для уточнения диагноза необходимы дополнительные объективные анамнестические сведения, продолжительное наблюдение, соматическое и неврологическое обследование, а также лабораторные, рентгенологические и электрофизиологическое исследования. Необоснованно поспешное установление диагноза «невроз» без учета еще слабо выраженных или завуалированных проявлений прогредиентного заболевания может повлечь за собой ошибки в терапии и госпитализации, а также неправильный социальный прогноз. При диагностике надо помнить, что признаки органического поражения центральной нервной системы или органической деменции, симптомы даже кратковременного, транзиторного психоза или негативные изменения, свойственные эндогенным заболеваниям, исключают невроз. На тех же общих принципах основано разграничение невротических (психогенных) и соматически обусловленных (неврозоподобных) расстройств.

Прежде чем перейти к изложению дифференциальной диагностики с эндогенными психозами, необходимо остановиться на нескольких клинических признаках, традиционно используемых при альтернативном разделении «невроз — психоз». При психогенно обусловленных невротических состояниях в отличие от психоза сохраняется сознание болезни и ощущение чуждости болезненных расстройств. В психотическом состоянии способность к отделению психопатологических симптомов от реальных явлений значительно нарушена. Восприятие окружающей действительности у больного в психозе искажено, а при неврозе сохраняется чувство реальности.

При психозах наблюдаются аутохтонно возникающие тяжелые и стойкие аффективные нарушения (фазы, приступы), нередко биполярные. При невротических состояниях преобладают депрессив-

ные расстройства. Возникновение и содержание переживаний при невротических депрессиях более тесно связаны с психотравмирующими событиями окружающей жизни. При невротических депрессиях никогда не наступает выраженного интеллектуального и моторного торможения.

Невротические проявления не расстраивают поведения пациентов в такой степени, как при психозах. В отличие от психозов неврозы не приводят к нарушению общественных норм поведения, к резкому и длительному снижению социальной адаптации.

Эти дифференциально-диагностические критерии помогают лишь ориентироваться при отграничении невротических состояний. Более конкретные дифференциальные признаки рассмотрены при изложении симптоматологии отдельных форм неврозов.

В настоящем разделе целесообразно остановиться на одном из наиболее сложных аспектов проблемы неврозов — их разграничении с шизофренией. При этом речь идет об отграничении затяжных невротических состояний от тех вариантов малопрогредиентного процесса, в психопатологической картине которых долго преобладает неврозоподобная симптоматика (неврозоподобная шизофрения — Р. А. Наджаров, 1969; псевдоневротическая шизофрения — P. Hoch, Ph. Polatin, 1949). Сложность разграничения усугубляется тем, что при неврозоподобной шизофрении редко бывают тяжелые негативные изменения, признаки психического распада. Симптоматика психогенно обусловленных затяжных невротических состояний имеет ряд существенных отличий от психопатологических проявлений при шизофрении. Для неврозов не характерен свойственный шизофрении крайний полиморфизм психопатологических проявлений (панневроз) в виде сочетания обсессивно-компульсивных расстройств с фобиями и истерической симптоматикой, неврастенических проявлений с аффективными и ипохондрически-сенестопатическими. Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику с шизофренией при преобладании в клинической картине навязчивых расстройств. Неврозам менее свойственны отвлеченные обсессии, навязчивое бесплодное мудрствование, чаще наблюдающиеся при шизофрении [Снежневский А. В., 1970]. Кроме того, в противоположность психогенным навязчивостям, при шизофрении навязчивые (прежде всего моторные) расстройства по мере развития болезни быстро становятся стереотипными; складывающиеся в сложную систему ритуалы иногда сопровождаются монотонно повторяющимися однотипными действиями или длительными застываниями.

Больные с психогенно обусловленными невротическими расстройствами осознают чуждость навязчивостей и пытаются бороться с ними, а при шизофрении по мере изменения эмоционального фона начинает преобладать рассудочное, спокойное отношение к обсессиям. При неврозах фобии относительно мономорфны, а в рамках шизофрении многообразны, изменчивы, в дальнейшем могут расширяться. Не характерны для неврозов генерализованные анксиозные состояния (панфобии), когда страх распространяется на все окружающее. В отличие от конкретных, «психологически понятных» страхов

у больных неврозами, содержание фобий у больных шизофренией абстрактное, причудливое, а подчас и нелепое (страх космической катастрофы, повторения настоящего момента, боязнь погребения заживо, превращения в животное). Одним из веских оснований для пересмотра диагноза «невроз» и предположения об эндогенной природе болезни является возникновение в ряду фобических расстройств острых приступов беспричинного, немотивированного страха, обычно возникающего на фоне неопределенной тревоги.

Наибольшие диагностические трудности возникают при оценке длительных (иногда более 20—30 лет) стабильных невротических состояний, в основном с мономорфными навязчивостями.

Навязчивости в этих случаях обычно формируются без видимой связи с какой-либо психогенией, обычно вслед за периодом более выраженных и полиморфных невротических (обсессивных, аффективных и истерических) расстройств и постепенно превращаются в стойкие психопатологические образования без признаков заметной прогредиентности в дальнейшем. Альтернативный подход к решению вопроса о нозологической принадлежности таких состояний большей частью затруднителен. Диагностика шизофрении в этих случаях возможна либо при достоверных клинических данных, позволяющих квалифицировать манифестный период заболевания (обычно совпадающий с юношеским возрастом) как шуб, либо при достаточно отчетливых негативных изменениях в статусе, обычно наблюдающихся при процессуально обусловленных неврозоподобных состояниях (снижение психической активности, эмоциональное обеднение, эгоцентризм, нарастающая ригидность и интравертированность, стойкие изменения аффекта, нарушения мышления — расстройства сосредоточения и непрерывности течения мыслей, параллелизм мышления, склонность к персеверациям).

В остальных случаях диагноз шизофрении нельзя считать правомерным и врачу лучше воздержаться от окончательной нозологической квалификации заболевания. K. Ernst (1959) считает такие состояния резидуальными, относя их тем не менее к группе неврозов. Другие авторы [Каннабих Ю. В., 1935; Сухарева Г. Е., 1937; Смулевич А. Б., 1980] склоняются к диагнозу латентной шизофрении или псевдопсихопатии

ЛЕЧЕНИЕ

Помощь больным неврозами предусматривает комплекс лечебных воздействий, включающий наряду с психотерапией медикаментозное лечение психофармакологическими и общеукрепляющими средствами. Широко используют физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру. Большое значение имеют социальные мероприятия, направленные на ликвидацию конфликтов, травмирующих ситуаций, а также удаление больного из таких ситуаций.

При неврозах применяют большинство современных методов психотерапевтического воздействия — от индивидуальных бесед, вну-

щения в состоянии бодрствования и гипноза, до групповой, коллективной, семейной психотерапии (см. Часть I, главу 4).

Задачи психотерапии определяются особенностями клинической картины и течения невроза, а также содержанием психотравмирующей ситуации. Например, в наиболее остром состоянии показана психотерапия, способствующая успокоению, уменьшению внутренней напряженности и тревожных опасений; в последующем — внушение, направленное на перестройку нарушенных отношений личности с социальной и микросоциальной средой и преодоление неадекватных претензий, а также активизирующая психотерапия, облегчающая ресоциализацию и включение в трудовую жизнь. В соответствии с изменяющимися по мере лечения задачами психотерапевтического воздействия выбирают адекватный метод и форму психотерапии.

В начале лечения, особенно при более тяжелых, обычно требующих госпитализации невротических состояниях с преобладанием тревоги, страхов, подавленности, показана психофармакологическая терапия. Раннее применение психотропных средств расширяет возможности психотерапевтического воздействия и значительно повышает его эффективность. Медикаментозное лечение острых и затяжных невротических состояний имеет существенные различия в методике применения и выборе психофармакологических средств. При острых невротических реакциях с тревогой, страхами, ощущением угрозы собственному существованию эффект лечения определяется психотропной активностью препаратов. В этих случаях наилучшие результаты дают такие транквилизаторы, как феназепам, ативан, парентеральное, особенно внутривенное капельное, введение производных бензодиазепина, а также нейролептики (стелазин, хлорпротиксен, эглонил, лепонекс в небольших дозах).

При лечении затяжных невротических состояний (невротические развития) довольно быстро «истощается» активность большинства даже наиболее сильных психотропных медикаментов. В связи с этим эффективность длительной терапии обеспечивается применением одного или нескольких препаратов, соответствующих индивидуальной чувствительности пациента, либо частой сменой лекарственных средств. Наиболее широко применяют при лечении неврозов препараты из группы транквилизаторов [1].

Однако при стойких, резистентных к терапии транквилизаторами навязчивостях, фобиях, ипохондрических и истерических состояниях используют и нейролептики, а при невротических депрессиях антидепрессанты мягкого, сбалансированного действия (см. Часть I, глава 4).

Преобладание астении в клинической картине невроза требует применения наряду с транквилизаторами стимуляторов (сиднокарб, центедрин и др.), а в более легких случаях — ноотропов (ноотропил,

---

[1] Дифференцированные показания к применению транквилизаторов при различных невротических состояниях см. главу 4, части I.

аминалон). Используются также такие мягко действующие психоактивирующие препараты, как настойка элеутерококка и китайского лимонника. Наряду с этим проводят общеукрепляющую терапию (витамины, дробные дозы инсулина и т. д).

При лекарственной терапии стойких расстройств сна — одного из наиболее частых проявлений неврозов — показаны психофармакологические препараты с гипнотическими свойствами (эуноктин или радедорм 5—30 мг на прием, феназепам по 0,5—2 мг, пропазин по 25 - 100 мг, терален по 5—25 мг, хлорпротиксен по 15—75 мг, сонапакс-меллерил по 10—75 мг). При перезких интрасомнических нарушениях, а также при удлинении засыпания используют антигистаминные средства (димедрол), а также транквилизаторы, не обладающие столь выраженным, как у эуноктина и феназепама, гипнотическим действием (элениум — метоксид, рудотель — медазепам, андаксин, триоксазин и др.). Эффективны также физические методы лечения — гидропроцедуры (хвойные, шалфейные и кислородные ванны), дарсонвализация, электрофорез с ионами кальция, брома, электросон и др.

ПРОГНОЗ

Неврозы, относясь к группе психогений, имеют в целом благоприятный прогноз и рассматриваются как обратимые состояния. Но вместе с тем прогноз неврозов зависит от формы заболевания, индивидуальных особенностей больных и наличия или отсутствия дополнительных вредностей. К последним могут быть отнесены возрастные изменения (атеросклероз и др.), соматогении и экзогенные влияния.

Свойственные неврозам проявления (неврастенические, истерические и др.) могут быть преходящими, но и иногда принимают затяжное, протрагированное течение.

Прогноз при отдельных формах неврозов (неврастении, неврозе навязчивостей, истерии) рассматривается выше при описании клиники и течения.

В некоторых случаях при неблагоприятном, затяжном течении следует иметь в виду возможность диагностической ошибки, когда за невроз принимаются неврозоподобные состояния, свойственные другим (чаще эндогенным) психическим заболеваниям.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. Больные неврозами, как правило, не нуждаются в длительном освобождении от работы. Утрата трудоспособности в остром периоде заболевания чаще всего бывает временной. Иногда (особенно при неврастении) достаточно создать облегченные условия труда, освободить от сверхурочных и дополни-

тельных нагрузок или предоставить работу с пониженной нагрузкой.

К временному переводу на инвалидность приходится прибегать лишь относительно редко. Значительное ограничение трудоспособности наблюдается при явлениях глубокой астении, стойких, препятствующих передвижению, затрудняющих социальную адаптацию навязчивостях, часто повторяющихся обострениях тревоги, экзацербациях фобий и т. д. Переводу больных на инвалидность должны предшествовать длительное амбулаторное и стационарное лечение и попытка адекватного трудоустройства.

При истерии иногда трудно решить вопрос о трудоспособности. К нему следует подходить очень осторожно. Длительное освобождение от работы нередко закрепляет болезненные явления у таких больных. В то же время грубые истерические стигмы (гиперкинезы, парезы, параличи, астазия-абазия) в клинической картине обусловливают нетрудоспособность больного.

Судебно-психиатрическая экспертиза. Судебно-психиатрическое значение неврозов невелико, так как неврозы очень редко обусловливают антисоциальные действия. Больные неврозами могут отдавать себе отчет в своих действиях и руководить ими и, как правило, вменяемы.

Однако неврозы (главным образом истерический), формируясь как реакция на ситуацию следствия и суда, могут развиваться уже после правонарушения.

Глава 2
РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы (психогенные психозы) представляют собой патологическую реакцию психотического уровня на психические травмы или неблагоприятные ситуации. Развитие этих психозов, их клиническая картина и динамика зависят также от конституциональных особенностей личности, перенесенных заболеваний, физического состояния и возраста.

Реактивные психозы[1], объединяющие весьма различные по клинической картине и динамике расстройства, относятся, как и неврозы, к группе психогенных заболеваний, обусловленных влиянием сверхсильных для данного индивидуума раздражителей. Однако реактивные психозы отличаются от неврозов иными патогенетическими закономерностями развития и особенностями психопатологических проявлений.

---

[1] Термин «реактивные психозы» нередко приравнивают к определению «реактивные состояния», однако последнее понятие охватывает более широкий круг психогенных расстройств, включающий не только психотические, но и невротические психогенные реакции.

Для реактивных психозов характерны бо́льшая по сравнению с психогенными невротическими состояниями острота, лабильность и тяжесть симптоматики, выраженные психомоторные и аффективные расстройства, бред, галлюцинации, грубые истерические нарушения, большей частью с явлениями расстроенного сознания (диссоциативные реакции). Больные в этот период утрачивают способность критически оценивать свое состояние, координировать свои поступки, адаптироваться к сложившейся ситуации. В то же время реактивным психозам свойственна наибольшая (среди психогенных заболеваний) обратимость симптоматики.

По клиническим формам реактивных психозов выделяют *аффективно-шоковые реакции, истерические психозы, реактивные депрессии и психогенные параноиды.*

Краткие исторические справки и сведения о распространенности даются в этой главе при описании отдельных клинических форм психозов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Аффективно-шоковые реакции

Аффективно-шоковые реакции (эмотивный шок, острые аффектогенные реакции, реакции экстремальных ситуаций) — наиболее острые формы реактивных психозов, сопровождающиеся резкими эндокринными и вазомоторными сдвигами. Они описывались K. Kleist (1917) под названием «психозы ужаса» (Schreckpsychosen). Аффективно-шоковые реакции возникают в связи с внезапными, чрезмерными по силе потрясениями, такими, как стихийные бедствия (землетрясения, наводнения), события боевой обстановки (артиллерийский обстрел, атака противника), катастрофы (пожары, кораблекрушения и т. п.).

По особенностям преобладающих психомоторных расстройств выделяют гипер- и гипокинетическую формы аффективно-шоковых реакций. При гиперкинетической форме, в известной степени соответствующей реакции «двигательной бури» E. Kretschmer (1924), поведение больных теряет целенаправленность; на фоне быстро нарастающей тревоги и страха возникает хаотическое психомоторное возбуждение с беспорядочными движениями, бесцельными метаниями, стремлением куда-то бежать (фугиформная реакция). Ориентировка в окружающем нарушается. Продолжительность двигательного возбуждения невелика; как правило, она прекращается через 15—25 мин.

Для гипокинетической формы, соответствующей реакции «мнимой смерти» E. Kretschmer (1924), характерны состояния резкой двигательной заторможенности, доходящей до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные обычно остаются на том месте, где возник аффект страха; они безучастны к происходящему вокруг, взгляд устремлен в пространство. Продолжительность ступора — от нескольких часов до 2—3 дней. Переживания, относя-

щиеся к острому периоду психоза, как правило, амнезируются. По выходе из острого психоза наблюдается выраженная астения, длящаяся иногда до 2—3 нед.

Истерические психозы

Истерические психозы — неоднородные по клинической картине психотические состояния (истерическое сумеречное помрачение сознания, псевдодеменция, пуэрилизм, синдром бредоподобных фантазий, истерический ступор), возникающие по единому истерическому механизму, которые в большинстве случаев невозможно четко разграничить. В зависимости от тяжести и длительности реакции бывает либо сочетание различных истерических расстройств, либо последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие.

Этот тип психогенных реакций в мирное время чаще всего наблюдается в судебно-психиатрической практике («тюремная истерия» по Kraepelin).

Истерическое сумеречное помрачение сознания по механизму возникновения и некоторым клиническим проявлениям близко к острым аффективно-шоковым реакциям. Реактивные психозы с сумеречным помрачением сознания, так же как и аффективно-шоковые реакции, нередко наблюдаются в военной обстановке.

В отличие от острых аффективно-шоковых психозов при истерических сумеречных состояниях не бывает полного выключения высших корковых функций. Характерны сужение поля сознания, дезориентировка, обманы восприятия, отражающие психотравмирующую ситуацию, избирательная фрагментарность последующей амнезии [Иванов Ф. И., 1970]. Клиническую картину истерических сумеречных состояний отличает мозаичность проявлении и демонстративность поведения больных: смех, пение и плач могут прерываться судорожным припадком, застывание в скорбной позе сменяется кратковременным возбуждением.

Нередко возникают обильные зрительные галлюцинации, яркие образные видения. Истерическое сумеречное нарушение сознания может длиться иногда до 1—2 нед. Выход из психоза постепенный.

Псевдодеменция — мнимое, кажущееся слабоумие; термин впервые введен C. Wernicke в 1906 г.

Псевдодеменция также возникает на фоне суженного сознания и характеризуется мнимой утратой простейших знаний, неправильными ответами (миморечь) и действиями (мимодействия). Больные при этом таращат глаза, дурашливо улыбаются, не могут выполнить простейших арифметических операций, беспомощны при счете пальцев рук, не называют своего имени и фамилии, недостаточно ориентированы в обстановке, нередко белое называют черным и т. д. Содержание неправильных ответов (миморечь больных псевдодеменцией) в отличие от негативистической речи кататоников всегда связано с травмирующей ситуацией. Ответ при псевдодеменции чаще прямо противоположен ожидаемому (например, он не в заключении, у него

блестящие перспективы). То же относится и к мимодействиям (например, в особенно выраженных случаях больные надевают туфли на руки, просовывают ноги в рукава рубашки и т. п.). Значительно реже явления псевдодеменции выступают на фоне более глубокого помрачения сознания—при истерических сумеречных расстройствах. Такие состояния были описаны S. Ganser в 1897 г. и получили название ганзеровского синдрома.

Пуэрилизм. Эта форма истерической реакции очень близка к синдрому псевдодеменции и нередко рассматривается как его разновидность. Основное в картине пуэрилизма — возникающая на фоне истерически суженного сознания ребячливость, детскость поведения. Наиболее частыми симптомами пуэрилизма являются детская речь, моторика и эмоциональные реакции. Больные говорят с детскими интонациями, шепелявят, бегают мелкими шажками, строят карточные домики, играют в куклы. Надувая губы или топая ногами, они просят взять их «на ручки», обещают «вести себя хорошо».

В отличие от стереотипной дурашливости больных шизофренией с гебефреническим возбуждением при пуэрилизме симптоматика значительно более разнообразна, изменчива, с яркой эмоциональной окраской переживаний. Кроме того, симптомы пуэрилизма, как правило, сочетаются с другими истерическими проявлениями.

Для истерического синдрома бредоподобных фантазий, впервые описанного K. Birnbaum в 1908 г., характерны нестойкие, не имеющие тенденции к систематизации идеи величия, богатства, особой значимости. В фантастически-гиперболизованной форме они отражают стремление больных к реабилитации и уходу от травмирующей ситуации. Например, больной говорит о том, что ему предложен высокий пост, он известен и знаменит, собирается жениться на популярной актрисе. Содержание таких фантазий очень изменчиво и в значительной мере зависит от внешних моментов (разговоров окружающих, вопросов врача и т. п.). Синдром бредоподобных фантазий может смениться явлениями псевдодеменции или пуэрилизма, а при дальнейшем ухудшении состояния — истерическим ступором.

Истерический ступор [Raecke K., 1901] сопровождается выраженным психомоторным торможением, мутизмом, явлениями помрачения сознания (истерически суженное сознание). Поведение больных при этом отражает напряженный аффект (страдание, отчаяние, злобу). По наблюдениям Н. И. Фелинской (1968), структура синдрома включает рудиментарную симптоматику, свойственную предшествовавшим формированию истерического ступора состояниям (пуэрилизму, псевдодеменции и др.).

Реактивные депрессии

Депрессии — одна из наиболее частых форм психогенных заболеваний. По данным Ф. И. Иванова (1970), депрессивные состояния составляют 40%, а по данным Н. В. Канторовича (1967) — 43% общего числа реактивных психозов.

Возникновение психогенных депрессий в отличие от острых реактивных психозов типа аффективно-шоковых не всегда «линейно» связано с психической травмой. Генез депрессивных реакций более сложен. Для возникновения реактивной депрессии наряду с психотравмирующим воздействием имеют значение и некоторые другие факторы (наследственная отягощенность аффективными психозами, возраст, культуральные особенности больных, предшествующие психические травмы); основным из них считают конституциональный. По мнению П. Б. Ганнушкина (1964), реактивные депрессии «охотнее и глубже всего» затрагивают лиц с циклотимическим предрасположением в широком смысле слова.

Различные соотношения психогенного и конституционального отражаются в проявлениях и динамике депрессий и создают большую часть богатой гаммы аффективных расстройств в рамках пограничных состояний. О психогенных депрессиях речь идет в тех случаях, когда ведущая роль в формировании клинической картины принадлежит психическим травмам; при преобладании конституциональных факторов говорят об аффективных фазах у психопатов. Однако подобная дифференцировка сопряжена с большими трудностями и подчас бывает весьма условной.

В настоящем разделе описывают только психотические варианты депрессий, а психогенные невротические депрессии рассматривают в разделе «Неврозы» (см. главу 1 этого раздела). Такое условное, хотя и несколько искусственное, разделение связано с традиционной дифференцировкой психогенных реакций на неврозы и реактивные психозы.

При возникновении реактивных депрессий свойства психической травмы чаще всего приобретают события, которые и вне рамок психической патологии вызывают реакцию грусти, подавленность; это необратимые утраты, с которыми трудно примириться, — смерть родственников, разрыв с близким человеком, семейные несчастья.

П. Б. Ганнушкин выделял две группы реактивных депрессивных состояний: 1) острые депрессивные реакции с чрезмерной силой аффективных проявлений в виде эксплозивных вспышек. Такие состояния по времени непосредственно связаны с произошедшим несчастьем, кратковременны и попадают в поле зрения психиатров, лишь когда сопровождаются суицидальными попытками; 2) затяжные, медленно развивающиеся депрессии, симптоматика которых приобретает наиболее тяжелые формы лишь спустя определенное время после психической травмы. Этот тип психогений характерен для основного контингента больных с реактивными депрессиями. Для клинической картины реактивной депрессии наряду с подавленностью, чувством безнадежности, слезливостью, вегетативными расстройствами и бессонницей более всего характерна концентрация всего содержания сознания на событиях случившегося несчастья. Тема пережитого, приобретающего подчас свойства доминирующего представления, не дезактуализируется полностью даже тогда, когда депрессия становится затяжной и более стертой. Достаточно случайного напоминания, чтобы вновь на время усилилась подавленность;

даже отдаленные ассоциации могут спровоцировать вспышку отчаяния. Если днем за делами больным уже удается отвлечься от гнетущих воспоминаний, то они еще долго всплывают в кошмарных ночных сновидениях.

Витальные проявления при реактивной депрессии менее отчетливы. Больные скорее разочарованы и «ранены» жизнью, чем тоскливы. Критика, сознание болезни, как правило, сохранены. Хотя самооценка больных, как правило, бывает пониженной, выраженные идеи самообвинения наблюдаются редко. Чувство вины чаще обращено не на себя, как при эндогенной депрессии, а на окружающее [W. Scheid, 1934]; все претензии направлены к лицам, причастным к произошедшим трагическим событиям.

Двигательная и идеаторная заторможенность может выступать на первый план в клинической картине реактивной депрессии лишь на начальном ее этапе. Непосредственно по получении известия о несчастье больной несколько дней держится, как окаменевший, все необходимое делает как бы автоматически, оставаясь безучастным ко всему происходящему вокруг; несмотря на скорбное выражение лица, не жалуется и не плачет, почти не разговаривает, подолгу лежит или сидит в застывшей позе, устремив взгляд в одну точку. В последующем картина заболевания приобретает описанные выше клинические особенности.

В отличие от циркулярной меланхолии с потерей перспективы жизненных планов и интереса к окружающему вообще, проявления и интенсивность психогенной депрессии всегда тесно связаны с реальной ситуацией. Свойственные таким больным тревожные опасения по поводу предстоящих материальных или других затруднений сильно преувеличены, но во многом зависят от обстоятельств повседневной жизни; ухудшение состояния может наступить при известии об изменившейся (причем не только вследствие несчастья, но и по иным причинам) семейной или служебной ситуации.

В зависимости от преобладающих психопатологических расстройств можно выделить три основных типа реактивных депрессий — истеродепрессивный, тревожно-депрессивный, истинно депрессивный (истинные депрессивные реакции, по E. Reiss, 1926); они в значительной степени определяются конституциональными особенностями психического склада больных.

Одной из наиболее частых форм психогенных реакций являются истерические депрессии [Беляков М. И., 1959; Фелинская Н. И., 1968; Дубницкая Э. Б., 1979]. Такой тип аффективных расстройств чаще бывает у психопатических личностей истерического склада (лиц с жаждой признания, демонстративностью поведения, склонностью к различным истерическим стигмам), однако возможен и при иных аномалиях характера.

Истерическая депрессия отличается большой драматичностью, иногда приобретая даже оттенок нарочитости и карикатурности. Больные открыто говорят, что горе других людей ничто по сравнению с их страданиями, считают, что окружающие явно недооценивают их муки или даже не догадываются обо всем трагизме переживаемой ими

ситуации. Одни жалуются на то, что тоска «ломит» им душу, печаль камнем лежит на сердце; другие, наоборот, говорят о мучительном бесчувствии, безразличии и требуют при этом внимания окружающих.

К особенностям истерических депрессий относится также выраженность соматовегетативных проявлений, расстройств сна, аппетита, эндокринных функций. Наиболее выражены истерические расстройства при реактивных депрессиях у лиц, склонных к стойким, экстатически окрашенным эмоциональным привязанностям, приобретающим подчас сверхценный характер («фанатики чувств», по П. Б. Ганнушкину). Разрыв с близким человеком или его смерть приобретает в этих случаях свойства «ключевого» переживания. Такой депрессии, обычно затяжной, помимо демонстративности проявлений (рыдания со стонами, заламывания рук, обмороки, драматические рассказы о потерянном любимом человеке), свойственна и конверсионная симптоматика (астазия-абазия, клубок в горле, афония); наблюдаются также истерические расстройства диссоциативного типа — психогенные галлюцинации, отдельные признаки пуэрилизма, псевдодеменции. Обращает на себя внимание резкое несоответствие между массивностью проявлений депрессии и сравнительно небольшой дезадаптацией больных [Дубницкая Э. Б., 1979]. При необходимости в служебной или семейной ситуации они могут «переключиться», «взять себя в руки» и справиться со всеми текущими делами.

Истерические депрессии нередко сопровождаются демонстративным, привлекающим внимание стремлением к самоповреждениям (поверхностные порезы, угрозы и попытки покончить с собой). Обычно такое поведение не имеет серьезных последствий. Однако на любую, даже демонстративную попытку к самоубийству надо обращать должное внимание, так как из-за случайных причин она может повести к физическому увечью или даже смерти больного.

При приступах отчаяния с ощущением невыносимости сложившейся ситуации, иногда возникающих при реактивных депрессиях, возможны суицидальные попытки с реальной опасностью для жизни.

Тревожные депрессии обычно возникают в связи с событиями, угрожающими здоровью, благополучию или служебному положению. Больные целиком поглощены мыслями о грозящем несчастье, боязливы, угнетены, подавлены. Тревожные опасения, преобладающие в клинической картине, могут приобретать окраску фобий, чаще ипохондрического содержания (кардиофобия, канцерофобия и др.), и сочетаются с массивными астеновегетативными нарушениями. В период наибольшей остроты состояния тревога сопровождается двигательным беспокойством, иногда достигающим ажитации.

Истинно депрессивные реакции чаще всего наблюдаются у циклоидов, конституционально-депрессивных или гипертимных личностей. Они обычно возникают в связи с тяжелыми, острыми психотравмирующими ситуациями. В клинической картине реактивных состояний этого типа преобладают аффективные расстройства — подавленность, тоскливое настроение на протяжении всего дня. Как

прошлое, так и будущее представляется в мрачных тонах. Иногда на первый план выступают идеи греховности. Однако в отличие от идей самообвинения в рамках эндогенных аффективных фаз они тесно связаны с психотравмирующей ситуацией и составляют основное содержание реактивного комплекса [Колесина Н. Ю., 1981]. Больные упрекают себя в том, что не приняли необходимых мер для предотвращения несчастья, не обеспечили квалифицированной помощи умирающему, не сделали всего возможного для облегчения его страданий, плохо ухаживали за ним и т. п.

Длительность реактивной депрессии обычно не превышает 2—3 мес, однако возможны и затяжные психогенные аффективные реакции. Выход из реактивной депрессии обычно постепенный. Полному выздоровлению может предшествовать период астении с явлениями физической и психической истощаемости, гиперестезией и аффективной лабильностью

В некоторых случаях реактивная депрессия переходит в эндогенную депрессивную фазу с постепенной редукцией психогенного комплекса по мере витализации аффективных расстройств (психогенно провоцированные меланхолии, по J. Lange, 1928).

Психогенные параноиды

Психогенные параноиды относятся к сравнительно редким формам реактивных психозов. Чаще параноидные реакции наблюдаются в военной обстановке.

В. А. Гиляровский (1946), исследуя механизмы формирования психогенных параноидов, справедливо определял их как полигении, зависящие, помимо собственно психической травмы, от ряда иных (соматических и ситуационных) факторов. Развитию психогенного параноида может способствовать длительное эмоциональное напряжение, нервное и соматическое истощение, связанное с длительным лишением сна, недоеданием и другими причинами.

Определенная роль в патогенезе психогенных параноидов принадлежит и конституциональному фактору [Retterstol N., 1966, 1978]. Однако конституционально-генетическое предрасположение имеет наибольшее значение для формирования не острых, а затяжных параноидов Как правило, в этих случаях возникают состояния паранойяльной структуры со сверхценными или бредовыми образованиями (бред ревности, изобретательства, сутяжный ипохондрический бред, бред преследования). Бред обычно имеет интерпретативный характер и обнаруживает на первых этапах тенденцию к систематизации и расширению. Затяжные параноиды чаще всего формируются у личностей параноического и шизоидного круга и в соответствии с этим обычно описываются в литературе в рамках психогенно обусловленных патологических (паранойяльных) развитий (параноические реакции, по А. Н. Молохову, 1934). Поскольку клинические проявления затяжных психогенных параноидов в значительной мере определяются особенностями личностной аномалии, целесообразно

рассмотреть эту группу психогений при изложении динамики психопатии (см. главу «Психопатии» в этом разделе).

Клинической картине острого психогенного параноида свойственны простота, элементарность, образность, эмоциональная насыщенность бреда и резко выраженный аффект страха и тревоги. Чаще всего возникает бред преследования и отношения. Содержание бреда отражает в прямом или противоположном (бред невиновности и помилования) виде травмирующую ситуацию. В одних случаях это угроза физическому существованию, расправа, в других — морально-этический ущерб, причиняемый самому больному и его родным. Возможны также как зрительные, так и слуховые галлюцинации.

После короткого, иногда не более нескольких часов, продрома с еще не ясными тревожными опасениями и нарастающей подозрительностью у больных внезапно возникает ощущение смертельной опасности; они окружены врагами, их родственников уже нет в живых; некоторые слышат зловещий шепот, а потом и более отчетливые голоса людей, замышляющих убийство. В наиболее острый период психоза поведение больных целиком определяется содержанием патологических переживаний и может вылиться в опасные действия. В ужасе они пытаются бежать, выпрыгнуть в окно, нападают на мнимых врагов или хотят покончить с собой, дабы не попасть живым в руки преследователей.

Заболевание протекает остро, и в большинстве случаев через несколько дней после госпитализации бредовые расстройства исчезают. Однако на протяжении последующих 2—4 нед бывает остаточная симптоматика — тревога по вечерам, боязнь появления прежних преследователей. Резидуальный бред при психогенных параноидах, как правило, нестоек и исчезает внезапно вслед за обратным развитием психической слабости и восстановлением критики.

В отличие от реактивных депрессий, обычно связанных с уже случившимся несчастьем, основным психогенным моментом при параноидах становится как бы вытекающая из сложившейся ситуации и проецированная в ближайшее будущее угроза самому больному или его близким. При этом в ряде случаев важнейшим патогенетическим фактором в формировании психогенных параноидов является фактор неблагоприятной внешней обстановки, приобретающий свойства психогенной травмы. Группу реактивных психозов, связанных с внешней обстановкой, определяют как параноиды внешней обстановки [Жислин С. Г., 1940]. К ним прежде всего относятся *параноиды военного времени*. Наряду с факторами «ослабленной» почвы — соматической предуготованностью, обусловленной предшествующими контузиями и ранениями, большое значение для их возникновения имеет ситуация постоянной опасности и угрозы для жизни — грохот взрывов, толпы людей, колонны транспорта, внезапное появление незнакомых лиц [Снежневский А. В., 1943]. Содержание параноида черпается из ситуации. Военнослужащие переживают обстановку пленения, ожидают нападения, принимают встречных людей за солдат неприятеля. Бред в таких случаях сопровождается резким аффектом страха и примитивными импульсивны-

ми реакциями; больные мечутся, куда-то бегут. У раненых, попавших в непривычную обстановку госпиталя, нередко возникают идеи виновности, сопровождающиеся аффектом тревоги и подавленностью [Гиляровский В. А., 1946]. Одни из них называют себя симулянтами, дезертирами, преднамеренно причинившими себе увечье; другие говорят, что они шпионы, предатели, виновные в гибели людей.

К параноидам внешней обстановки относятся и реактивные психозы, возникающие при длительном железнодорожном путешествии (*железнодорожные параноиды*, по С. Г. Жислину). В их развитии большую роль играют предрасполагающие факторы — физическое утомление, нерегулярное питание, злоупотребление алкоголем, длительное лишение сна [Попов Е. А., 1945; Малкин П. Ф., 1970]. Однако основным патогенным моментом остается ситуация — обстановка железной дороги (переполненные поезда и большие вокзалы с двигающимися в различных направлениях бесчисленными толпами людей, слышимыми с разных сторон обрывками разговоров, криками, звонками, гудками, не всегда ясными объявлениями), в целом создающая атмосферу спешки, неопределенности и тревоги. Проявления психоза, не отличающиеся по существу от острого параноида, отражают специфику ситуации. Больные замечают, что на них сосредоточено внимание всех окружающих, соседи по вагону ведут себя как-то необычно, шепчутся и переглядываются. Вскоре больные укрепляются в убеждении, что в купе расположилась шайка воров или бандитов, замышляющих нападение с целью ограбления или убийства. Для того чтобы умилостивить «преследователей» и сохранить свою жизнь, больные раздают деньги и вещи, некоторые в страхе выскакивают на ходу из вагона, бросаются на рельсы.

В других случаях исходным пунктом для развития бреда становится психическая изоляция (пребывание в чужой, враждебной среде, усугубляющееся невозможностью контактов с окружающими в связи с незнанием языка, тюремное заключение и т. д.). Здесь можно выделить *бред в иноязычном окружении* [R. Allers, 1920] и близкий к нему по механизмам возникновения *бред тугоухих*. В том и в другом случае происходит патологическая интерпретация недоступной (из-за незнания языка либо глухоты) речи окружающих, а вслед за этим по мере усиления тревоги и страха — мимики, жестов людей и, наконец, всех событий. У больных появляются слуховые иллюзии угрожающего содержания, растет уверенность во враждебном отношении окружающих.

Среди психогенных параноидов, возникающих в условиях заключения — тюремных параноидов, чаще всего встречаются галлюцинаторно-параноидные психозы [Иммерман К. Л., 1958; Фелинская Н. И., 1968]. Содержание бреда и галлюцинаций отражает своеобразие психической травмы, связанной с арестом и пребыванием в тюрьме, страх перед предстоящим судом и наказанием, тревогу за свою судьбу и судьбу близких. Галлюцинации имеют пространственную локализацию — голоса раздаются из соседней камеры, из-за окон и дверей. Больные видят себя в окружении врагов, слышат речь следователя или прокурора, опасаются наказания; в других случаях они,

наоборот, утверждают, что в связи с их большими заслугами перед обществом следствие прекращено, они оправданы, слышат, как оглашается решение суда о помиловании.

Однако в этих случаях психическая травма, связанная с арестом и тюремным заключением, не является ведущим патогенетическим фактором в развитии параноида. При формировании психогенного тюремного психоза наибольшее патогенетическое значение приобретает ситуация изоляции [Бунеев А. Н., 1950]. Об этом свидетельствует, во-первых, то, что реактивные психозы чаще всего возникают в одиночном заключении, а во-вторых, быстрое выздоровление (несмотря на актуальность судебного разбирательства) большинства больных после перевода в больницу.

Особое место среди нарушений, связанных с факторами психической изоляции, занимают психопатологические расстройства у здоровых людей в экспериментально созданных условиях сенсорной депривации. Болезненные изменения неоднократно наблюдались при одиночных сурдокамерных испытаниях, в условиях, связанных с длительной изоляцией в пространстве малого объема и скудностью сенсорных ощущений [Hayty G., 1960; Кузнецов О. Н., Лебедев В. И., 1972]. Наиболее патогенным в такой ситуации становится ограничение количества значимых сигналов с достаточной содержательной ценностью [Симонов П. В., 1975]. При этом чаще всего возникают обманы восприятия, появляющиеся на фоне неконтролируемых фантазий, грез, ярких эйдетических представлений. Преобладают как элементарные (светящиеся точки, линии, падающие с потолка капли воды), так и более сложные (геометрические фигуры, лица, целые сцены) зрительные галлюцинации. Возможны слуховые (отдельные звуки, жужжание, щебетание птиц и т. п.) и тактильные (ощущение давления, прикосновения) галлюцинации.

Психопатологические проявления, включающие деперсонализацию и расстройства схемы тела, могут быть и более сложными с возникающими на фоне тревоги и страха фобиями и идеями отношения.

Квалификация этих состояний остается не вполне ясной. В строгом понимании из-за отсутствия психической травмы эти нарушения нельзя рассматривать в рамках психогений. В отличие от географической или тюремной изоляции обследуемый знает о своей безопасности — в любой момент он может прервать эксперимент, за ним ведется постоянное наблюдение и в случае необходимости он получит медицинскую помощь. Следовательно, это не психогенная реакция, а реакция на физический фактор, обусловивший сенсорную изоляцию, т. е. физиогения. В основу объяснения механизмов таких реакций может быть положено общее положение, в соответствии с которым живые существа чувствительны не только к чрезмерному возбуждению, но и к недостаточной мотивации (T. C. Schneirla, цит. по П. В. Симонову). Для физиологической интерпретации причин психических расстройств, связанных с фактором сенсорной депривации, пригодна концепция Л. А. Орбели. Ощущения, возникающие под влиянием внутренних условий, которые в обычной ситуации остаются подпороговыми, при выключении внешних рецепторов могут достигнуть, по Л. А. Орбели (1949), «ненормально больших размеров».

К группе ситуационных (в широком понимании) психогенных расстройств можно отнести и **индуцированный бред**.

Роль психогенного фактора, влияющего на формирование клинической картины, принадлежит в этих случаях близкому (заболевание возникает обычно у членов одной семьи) окружению, в рамках которого протекает длительное, полное глубокой аффективной заинтересованности общение с индуктором — психически больным человеком или обнаруживающим большую паранойяльную активность

психопатом. Немаловажны при этом и условия относительной социальной изоляции, в которых облегчается контакт между индуцирующим и индуцируемым. К формированию психогении предрасполагают врожденные психические аномалии (дебильность, психопатии истерического и паранойяльного круга и др.), а также приобретенные в результате церебрального атеросклероза, затяжных астенических состояний и других расстройств личностные нарушения со снижением критики и усилением внушаемости [Лютерник Р. Е., Фрумкин Я. П., 1934]. Вследствие особых психических изменений чужие бредовые высказывания, планы борьбы, идеи преследования принимаются индуцируемым на веру, в готовом виде, без какой-либо критической переработки (навязанный, внушенный психоз, folie imposé).

Тематика индуцированного (наведенного) бреда обычно тесно связана с явлениями и событиями обыденной жизни; чаще всего это бред преследования, сутяжный или эротический бред. По содержанию психопатологические образования реципиента сходны с психозом индуктора, а в некоторых случаях полностью его копируют. Обычно индуцируется один человек (folie á deux — помешательство вдвоем, по C. Laseque, J. Falret, 1877); большее число людей (коделиранты) вовлекается редко.

Индукция бредовых идей лежала в основе психических эпидемий, получивших широкое распространение в период Средневековья. Психические эпидемии (кликушество, меряченье, одержимость икотой) чаще встречались в северных областях России [Токарский А., 1893; Яковенко В. И., 1911]; их возникновению способствовали малограмотность и суеверие населения.

Индуцированный бред, как правило, нестоек и быстро исчезает при изменении ситуации. Восстановление критики и излечение наступают уже через несколько дней после разъединения с индуктором.

Если индуцированные бредовые расстройства возникают у партнеров, больных шизофренией, закономерности их формирования и динамики могут быть иными. Этот вариант индуцированного бреда называется конформным бредом [Baeyer W., 1932].

При конформном бреде не всегда удается определить индуктора и индуцируемого [Морковкина И. В., 1981]; формирование параноида у таких коделирантов происходит по механизмам взаимной индукции (одновременный психоз, по E. Regis, 1880). Партнеры обмениваются собственными подозрениями, сходным образом интерпретируют факты окружающей действительности; когда у одного появляются опасения грозящих преследований, второй сразу же подхватывает эти предположения и утверждается в них. У некоторых больных шизофренией при отделении от индуктора бред не исчезает, а развивается в дальнейшем самостоятельно (сообщенный психоз, по E. Morandon de Montyel, 1881).

Причиной реактивных психозов, так же как и других психогенных заболеваний, является то или иное психотравмирующее воздействие.

В качестве психотравмирующих факторов могут выступать тягостные или трагические события личного и общественного плана (стихийные бедствия, катастрофы, обстановка военных действий, таящие себе опасность для жизни; ситуация ареста или тюремного заключения, представляющие угрозу дальнейшему благополучию; внезапная потеря близкого человека, неожиданные семейные несчастья и служебные конфликты). Попытки выделения отдельных групп психогений по специфичности психотравмирующей ситуации (тюремные психозы, психозы боевой обстановки, фронтовые неврозы и т. д.) себя не оправдали, так как психические (особенно психотические) реакции человека не определяются исключительно свойствами психической травмы, а всегда более опосредованны. Это можно рассмотреть на примере психогенных реакций, объединяемых в группу ятрогений (от греч. iatros — врач), представляющих собой, по выражению Ю. В. Каннабиха (1935), «побочный» продукт врачевания. Общая причина ятрогении — неправильное обращение врача с больным (сообщение данных лабораторных и инструментальных исследований, неосторожные замечания и т. п.).

Клиническая картина ятрогенных заболеваний далеко не однородна (Р. А. Лурия). Ее могут составлять сверхценные образования и бред ипохондрического содержания, депрессии и, наконец, разнообразные невротические проявления, алгии, сенестопатии, фобии, тревожные опасения, чаще всего касающиеся состояния внутренних органов — ипохондрический невроз.

Реакции на одинаковую ситуацию могут быть различными не только у разных лиц; один и тот же человек, дважды оказавшись в одной и той же ситуации, не обязательно реагирует в обоих случаях одинаково.

Из сказанного, однако, не следует вывод о полном отсутствии корреляции между травмирующей ситуацией и особенностями клинической картины психозов. Для формирования некоторых видов реактивных состояний, как это показано выше, актуальны весьма определенные патогенные обстоятельства — «факторы обстановки» [Иванов Ф. И., 1970]. В ряде случаев это отражено в названии соответствующих психогенных психозов — «бред помилования осужденных», «командная истерия», «бред вражеского пленения» (С. А. Суханов), железнодорожные параноиды (С. Г. Жислин).

Значение факторов конституционального предрасположения для возникновения реактивных психозов относительно невелико. Этим они отличаются от психогенных невротических реакций, склонных к длительной фиксации невротических расстройств, в патогенезе которых конституционно-генетические факторы играют существенную роль. Особенно это относится к наиболее острым вариантам психогенных психозов. Как указывает П. Б. Ганнушкин (1964), конститу-

ция сравнительно мало влияет на эти формы психотических проявлений, для их возникновения вовсе не обязательна более или менее глубокая психопатическая основа. Более того, индивидуальные различия в картине таких состояний скорее склонны сглаживаться. Механизм возникновения менее острых, не связанных с какими-либо чрезмерными по силе потрясениями психогений нельзя считать лишь простой системой «откликов» на внешние воздействия. Значительную роль в их возникновении играет конституционально обусловленная чувствительность к определенным психическим травмам или ситуациям (коренная ситуация, P. Matussek, 1963; J. Glatzel, 1978). Психогении в таких случаях чаще всего возникают по механизму «ключевого переживания» [Kretschmer E., 1927], а их клиническая картина во многом детерминирована преморбидными особенностями личности [McCabe M., 1980].

В то же время весьма существенным звеном патогенеза реактивных психозов являются временные, экзогенно или соматогенно обусловленные изменения психической деятельности, получившие определение «патологически измененной почвы» [Осипов В. П., 1934; Сухарева Г. Е., 1945; Жислин С. Г., 1965; Иванов Ф. И., 1970].

Применительно к механизму реактивных психозов можно говорить о психической астенизации, связанной чаще всего с психическим или соматическим истощением (переутомление, аффективное напряжение, вынужденное бодрствование, черепно-мозговые травмы, тяжелые ранения, соматические заболевания, интоксикации, злоупотребление алкоголем), которая и служит «почвой», «фоном» [Schneider K., 1959], значительно облегчающим реализацию патогенного влияния психической травмы. Определенную роль могут играть и такие физиологические состояния, как беременность, лактация, а также возрастные кризы (пубертатный, инволюционный).

В свете учения И. П. Павлова патогенез реактивных психозов близок к механизму развития невротических расстройств. Это перенапряжение процессов возбуждения, торможения и их подвижности. Для развития таких состояний имеет значение не только чрезмерная сила раздражителя, но и его действие по типу условного рефлекса — сигнала угрозы для жизни или благополучия человека.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При отграничении реактивных психозов от других заболеваний принято основываться на критериях, сформулированных K. Jaspers, (1923): 1) обусловленность заболевания психической травмой; 2) соответствие содержания психопатологических образований травмирующему фактору; 3) исчезновение болезненных явлений после устранения их причины (травмирующая ситуация).

Однако на практике диагностика психогений не всегда столь проста [Введенский И. Н., 1926].

Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями может потребоваться как в период психоза, так и по миновании острых проявлений заболевания. Для установления природы страдания оценка

наступивших по выходе из психоза изменений имеет первостепенное значение.

Реактивные психозы в клинической практике чаще всего приходится отграничивать от соответствующих эндогенных заболеваний (эндогенная депрессия, шизофрения), а также от некоторых психических расстройств экзогенного типа (например, алкогольных).

Чаще всего психогенные заболевания приходится отличать от шизофрении. По данным P. Faergman (1945), неправильная нозологическая квалификация указанных заболеваний в таких случаях составляет 6,8% от общего числа ошибочных диагнозов.

Относительно просто исключить психогению тогда, когда травмирующая ситуация становится лишь пусковым механизмом психоза, а при дальнейшем развитии заболевания клиническая картина приобретает все больше черт, свойственных приступу шизофрении. В отличие от психогений, бредовым построениям которых свойственна острота, элементарность, конкретность содержания, непосредственно вытекающего из патогенной ситуации, при психогенно спровоцированных приступах шизофрении со временем обнаруживается склонность к генерализации бреда; его система, постепенно усложняясь, охватывает явления, далеко выходящие за рамки актуальных событий; характерна также «непонятность», а подчас и нелепость параноидных построений.

Обратное развитие параноида при шизофрении, несмотря на разрешение травмирующей ситуации, обычно бывает затяжным. Даже после исчезновения бреда полной критики к перенесенному психозу не возникает.

Об эндогенной природе психоза свидетельствует также аффективная монотонность и малая доступность больных, отличающаяся от живых, сопровождающихся тревогой и страхами аффективных реакций, свойственных больным с психогенным параноидом.

Значительно большие трудности встречает отграничение реактивных состояний от малопрогредиентной (латентной, вялотекущей) шизофрении, клинические проявления и течение которой во многом сходны с динамикой психопатии. Определению нозологической природы заболевания в таких случаях способствуют анамнестические данные. В отличие от пациентов с психогенно обусловленными расстройствами у больных шизофренией нередко еще задолго до манифестации психоза обнаруживаются стойкие невротические проявления, периоды стертой депрессии (со снижением активности и работоспособности), нарастающая замкнутость и подозрительность.

В пользу эндогенной природы страдания могут свидетельствовать также диссоциация между массивностью клинических проявлений и относительно небольшой патогенностью предшествующей вредности, кроме того, затяжной характер психоза и некоторые особенности его структуры. Психогению у больных малопрогредиентной (латентной) шизофренией отличает появление (чаще эпизодическое) некоторых психопатологических симптомов, более свойственных эндогенному заболеванию. Это эпизодически возникающая витальная беспредметная тревога, острые деперсонализационные расстройства, ложные

узнавания, вычурные сенестопатии, нарушения мышления. Наконец, в отличие от тесно спаянного с реактивным моментом яркого, аффективно насыщенного комплекса эмоций, присущего психогении, при заболеваниях эндогенной природы аффективные реакции неадекватны, вегетативные нарушения, расстройства сна и аппетита не выражены.

В отличие от эндогенной депрессии с полной потерей интереса к окружающему и перспективы на будущее проявления и интенсивность психогенных депрессивных расстройств тесно связаны с реальной ситуацией. Витальные проявления, обычно свойственные эндогенным депрессивным состояниям (тоска, суточные колебания настроения и др.), при реактивной депрессии менее выражены.

Весьма трудно отграничить реактивные параноиды от других заболеваний. Чаще всего диагностические затруднения возникают при их отграничении от психогенно провоцированных приступов шизофрении и алкогольных психозов. Психогенные и алкогольные психозы легче различать, если учитывать некоторые наиболее характерные клинические особенности. Картине психогенных параноидов более присущи бредовые толкования, а при алкогольных психозах обычно преобладают обманы восприятия. Содержание психогенно обусловленных бредовых и галлюцинаторных расстройств, протекающих на фоне острой тревоги и страха, как правило, ситуационно окрашено, тогда как при алкогольном галлюцинозе первое место занимают галлюцинации, связанные с алкогольной тематикой («голоса» предлагают выпить, иронизируют, осуждают за пьянство).

В отличие от белой горячки при психогенных параноидах не бывает столь грубого нарушения ориентировки в окружающем, характерных зрительных обманов (мелкие животные, электрические разряды, клубки, паутина), а также соматических признаков делирия (резкий тремор, потливость и др.). Проявлениям болезни при психогенных параноидах свойственна большая подвижность по сравнению с алкогольными психозами: острый (иногда в течение нескольких часов) дебют и значительно более быстрое (при изменении ситуации) обратное развитие симптоматики.

Как уже упоминалось выше, первостепенное значение для диагностики реактивных психозов имеет состояние больных по выходе из психоза. Следует иметь в виду, что обратное развитие психогений не однотипно. Наиболее частое завершение психоза — наступающее после непродолжительного периода астении полное выздоровление (restitutio ad integrum). В этих случаях в связи с отсутствием резидуальных расстройств или каких-либо изменений конституциональной структуры личности необходимости в дифференциальной диагностике не возникает. Однако реактивный психоз не всегда проходит бесследно. Если полного выздоровления не наступает, то по миновании острых явлений обнаруживается заострение преморбидно свойственных больным облигатных, факультативных или латентных, ранее скрытых характерологических свойств (см. раздел «Психопатии»). Так, после тяжелых психогенных психозов с истерическими синдромами нередко усиливаются конституционально обусловленные

истерические проявления, черты возбудимости и склонности к эксплозивным реакциям [Иммерман К. Л., 1979].

После затяжных психогенных депрессий надолго может установиться стойкая гипотимия со сниженным фоном настроения, потерей жизнерадостности, ослаблением способности реагировать положительными эмоциями на те или иные моменты окружающей действительности. Возможны также психогенно обусловленные паранойяльные развития.

Дифференциальная диагностика с шизофренией необходима в случаях психогенного развития с усилением относительно мало выраженных в структуре преморбида личностных особенностей или появлением новых гетерономных для данной личности психопатических свойств. Против диагноза психогенного развития личности в таких случаях может говорить резкое изменение после перенесенной психогении всего строя жизни больного с исчезновением прежних интересов, привязанностей и устремлений, а нередко и сменой профессии, сопровождающееся появлением эгоцентризма, повышенного внимания к своему здоровью и самощажения (ограничение круга служебных и домашних обязанностей, особый режим питания, сна и отдыха и т. п.). Кроме того, если постреактивное развитие личности имеет относительно неизменные психопатические проявления, то течение малопрогредиентной шизофрении характеризуется лабильностью, аутохтонными колебаниями симптоматики.

Наиболее трудно отграничить от шизофрении психогенные заболевания с формированием стойких, несвойственных больным ранее астенических изменений, иногда сопровождающихся признаками органической деменции в постреактивном периоде [Введенский И. Н., 1926; Гиляровский В. А., 1927]. Изменения в этих случаях ближе всего к картине неврастении. Поскольку на первый план обычно выступают симптомы, так или иначе отражающие падение психической активности, возникает необходимость дифференцировать эти нарушения с шизофреническими изменениями личности.

G. Huber (1968) определяет эти изменения в рамках чистого (т. е. без «примеси» более нозологически специфичных, по мнению автора, позитивных симптомов) астенического дефекта. К его проявлениям относится снижение побуждений и жизненной активности, сужение сферы интересов, раздражительность, нерешительность, отвлекаемость, повышенная утомляемость, падение энергии. С точки зрения G. Huber, симптом снижения психической энергии сам по себе не специфичен и может в одном и том же виде выступать как при эндогенных психозах, так и при органических, соматогенных или психогенных заболеваниях. Необходимо предостеречь, однако, от основывающихся на такого рода теоретических построениях попыток слишком расширительной трактовки астении и включения в этот круг нарушений иной природы, в частности, проявляющихся так называемой редукцией энергетического потенциала.

Не останавливаясь здесь на проблеме нозологической специфичности дефекта в целом и соответственно на ошибочности представлений о существовании «чистых», т. е. не коррелирующих с природой заболевания, негативных изменений, отметим лишь следующее. При клиническом сопоставлении исходов психогений и эндогенных психозов [Введенский И. Н., 1926; Мелехов Д. Е., 1934; Морозов Г. В.,

1971] выделен ряд признаков, свидетельствующих о существенных различиях между астенией, формирующейся после затяжных реактивных психозов, и негативными изменениями при шизофрении. Приведем лишь основные из них.

Исключить эндогенную природу страдания прежде всего позволяют возникающие после тяжелых реактивных психозов явления органической деменции (снижение памяти, затруднение концентрации внимания, признаки умственной и физической истощаемости и др.). Поведение больных, перенесших психогению, несмотря на выраженную астению, остается правильным и адекватным ситуации; они доступны, не порывают связей с окружением. В состоянии больных шизофренией преобладает не астения, а вялость, апатия, нарастающая замкнутость и отгороженность. Они утрачивают естественность и непринужденность поведения, их мимика и жесты становятся манерными, речь — монотонной и стереотипной, а поступки не всегда соответствуют ситуации.

Весьма существенны также различия в структуре эмоциональных изменений. По миновании реактивных психозов отчетливо выступают признаки слабодушия и недержания аффекта, без нарушения прежних эмоциональных привязанностей. В противоположность этому у больных шизофренией преобладают монотонность и бедность эмоциональных проявлений, нарастающая холодность и рационализм в отношениях даже с ближайшими родственниками.

Несмотря на эти дифференциально-диагностические различия, отграничение постреактивной астении и неглубоких негативных проявлений эндогенной природы представляет зачастую большие трудности.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Для купирования реактивных психозов используют широкий круг психотерапевтических и социальных мероприятий, психотропные и другие лекарственные средства (общеукрепляющие и др.), физио- и трудотерапию.

Терапевтическая тактика определяется остротой и особенностями клинической картины психогении. При выборе лечебных мер учитывают склад личности заболевшего, характер психической травмы, а также механизмы возникновения реактивного состояния.

При острых психогенных реакциях (шоковые реакции, связанные с массивным травмирующим воздействием, острые параноиды[1] с психомоторным возбуждением и нередко с явлениями расстроенного сознания), как правило, необходима неотложная помощь. Больного необходимо удержать, при необходимости прибегая к иммобилизации. Для купирования психоза применяют внутримышечно нейро-

[1] Лечение затяжных реактивных параноидов, клиническая картина которых определяется кататимным или систематизированным интерпретативным бредом, не имеет существенных отличий от терапии бредовых психозов эндогенной группы.

лептические средства (аминазин по 100—150 мг, стелазин 5—10 мг, галоперидол 5—10 мг 2—3 раза в день), а также транквилизаторы (седуксен, элениум по 20—50 мг/сут). В дальнейшем по мере успокоения больного назначают препараты внутрь.

В общей системе лечебных мероприятий при реактивных состояниях значительное место принадлежит психотерапии.

Первостепенной задачей психотерапии в этих случаях является устранение патологической фиксации на травмирующей ситуации, переключение внимания больного на другие, интактные системы переживаний с не менее высоким потенциалом значимости для больного [Бассин Ф. В., Рожнов В. Е., Рожнова М. А., 1979]. В первое время после психической травмы больной нуждается в особом внимании и заботе, его нельзя оставлять наедине со своими мыслями. В последующем целесообразны активирующие влияния, привлечение к деятельности, не связанной с психотравмирующей ситуацией. В процессе общения с пациентом врач должен, насколько возможно, помочь ему найти наилучший выход из психотравмирующей ситуации или подготовить его к неизбежной перестройке семейных или служебных отношений, наконец, облегчить ему адаптацию к изменению жизненных перспектив.

Наряду с психотерапией в лечении реактивных психозов широко используют медикаментозные средства. Основное место в лечении реактивных депрессий (так же как и циркулярной меланхолии) принадлежит тимолептикам, которые при необходимости сочетают с транквилизаторами и нейролептиками. При преобладании в картине психогении наряду с аффективными психопатических и невротических расстройств (истеродепрессии и др.) наиболее эффективны антидепрессанты широкого спектра психотропной активности и сбалансированного действия (амитриптилин, лудиомил, пиразидол, инсидон — прамолан и др.). При депрессиях более простой структуры со склонностью к нарастанию идеаторного и моторного торможения показан мелипрамин. В тяжелых случаях психотропные средства (тимолептики, транквилизаторы) вводят внутривенно капельно.

При лечении истерических психозов применяют преимущественно транквилизаторы с достаточно выраженной психотропной активностью (феназепам, лоразепам). Лучшие результаты дает парентеральное (внутримышечное, внутривенное капельное) введение производных бензодиазепина (седуксен). В тяжелых случаях с преобладанием диссоциативных расстройств, когда клиническая картина усложняется галлюцинаторной симптоматикой (галлюцинации воображения), бредоподобными фантазиями и явлениями ступора, показана комбинированная терапия транквилизаторами и нейролептическими средствами (стелазин, меллерил, хлорпротиксен, нейлептил и др.).

При истерическом ступоре и псевдодеменции используются также амитал-кофеиновые растормаживания.

При формировании стойкой постреактивной астении показаны препараты группы ноотропов (пирацетам — ноотропил по 800 — 1600 мг в день, а также стимуляторы (сиднокарб, центедрин по 10—40 мг в день).

Лечение реактивных состояний не завершается купированием психоза. В последующем необходимы общеукрепляющие и реабилитационные мероприятия.

Их обычно проводят в период амбулаторного наблюдения в соответствующих диспансерных подразделениях (дневной стационар, ЛТМ). Вид трудовых процессов и рабочую нагрузку врач подбирает индивидуально.

Как правило, после реактивных психозов больному приходится решать некоторые социальные вопросы. Поскольку решение соответствующих проблем в большой мере может определять дальнейшее развитие заболевания, а также процесс выздоровления, оно входит в компетенцию врача диспансера и работников социальной помощи.

ПРОГНОЗ

Реактивные психозы в большинстве случаев обратимы. Психическое здоровье, как правило, восстанавливается при устранении травмирующих моментов. Однако в некоторых случаях, особенно при дополнительных эндогенных и экзогенных вредностях, реактивные состояния становятся затяжными.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. Большинство реактивных состояний преходящие и не приводят к инвалидности. При развернутой картине заболевания, особенно в случаях острых реактивных психозов, больной временно (на период активной терапии) нетрудоспособен. Таким больным показаны лечение и отдых, желательно с устранением психотравмирующих факторов.

К длительной утрате работоспособности ведут затяжные реактивные психозы со склонностью к стойкой фиксации психогенных комплексов. В таких относительно редких случаях рекомендуют продолжение лечения с продлением временной нетрудоспособности более 4 мес либо устанавливают инвалидность с последующим переосвидетельствованием по общим правилам.

Судебно-психиатрическая экспертиза может проводиться в отношении реактивных психозов, развившихся как в момент правонарушения, так и после него. При судебно-психиатрической оценке реактивных психозов принимают во внимание соотношение различных факторов (роль психогенной травмы, патологической почвы и др.), влиявших на формирование болезненных расстройств [Морозов Г. В. и др., 1976].

Обычно психогенные психозы сами служат реакцией на тяжелую ситуацию, сложившуюся вследствие правонарушения (привлечение к уголовной ответственности, арест и т. д.). В этих случаях перед экспертизой стоит вопрос не только о вменяемости, но и о квалификации патологического состояния, развившегося после правонарушения. Главным образом нужно определить способность обследуемого уча-

ствовать в предварительном и судебном следствии и отбывать наказание.

Реактивные психозы, будучи обратимыми состояниями, обычно обусловливают лишь временное (до момента выздоровления) прекращение уголовного дела.

Значительно большие трудности для экспертизы возникают при затяжных реактивных психозах. Ввиду длительного течения психогении в таких случаях назначается принудительное лечение; лишь по окончании терапии и обратного развития болезненных проявлений обследуемый может предстать перед судом и нести наказание.

Реактивные психозы с особо тяжелыми клиническими проявлениями, атипичным, хроническим течением и стойкой фиксацией психопатологических расстройств могут приравниваться к хроническому психическому заболеванию. В таких случаях обследуемый направляется на принудительное лечение.

Больные в реактивном состоянии редко совершают противоправные действия. В период острого реактивного психоза (острый параноид с бредом преследования и агрессией в отношении мнимых убийц; тревожные депрессии, завершающиеся расширенным самоубийством, и т. д.) больные невменяемы.

При проведении судебно-психиатрической экспертизы по гражданским делам необходимо иметь в виду, что реактивные состояния чаще возникают после совершения гражданско-правовых актов — расторжение брака, составление завещания, дарственной записи и т. п. [Фелинская Н. И., Иммерман К. Л., 1978]. В этих случаях обследуемые в момент совершения сделки дееспособны.

Раздел VI
ПСИХОПАТИИ

Психопатии — патологические состояния, характеризующиеся дисгармоничностью психического склада личности. Психопатии выделяют на основании критериев, разработанных П. Б. Ганнушкиным (1933). Психопатический склад личности представляет собой постоянное, врожденное свойство индивидуума, хотя психопатические особенности могут претерпевать известное видоизменение в течение жизни, т. е. усиливаться или развиваться в определенном направлении. Патологические свойства психопатической личности тотальны, определяют всю психическую структуру личности. Патологические изменения выражены при этом настолько значительно, что препятствуют полноценной («безболезненной» как для самой личности, так и для окружающих) социальной ее адаптации.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Патологические личности описывались в психиатрической литературе задолго до введения термина «психопатия». Описания неправильного поведения без признаков психоза содержатся уже в трудах Ph. Pinel (1809).

Отдельные варианты патохарактерологических изменений, формирующихся без манифестной психотической симптоматики, описаны J. Prichard (1835) под названием «моральное помешательство», E. Esquirol (1838) как «инстинктивная мономания» и U. Trelat (1853) как люцидное помешательство. В этот же период отечественный психиатр Ф. И. Герцог (1846) сообщил о лицах со странностями характера, гневливостью, раздражительностью, необузданностью влечений.

Исследования психопатий расширились во второй половине XIX века. В этот период B. Morel (1875) и его последователи сформулировали учение о дегенерации (вырождении), в свете которого пытались объяснить психопатии. Значительный прогресс в этой области наметился благодаря работам W. Griesinger (1866), H. Maudsley (1868), R. Krafft-Ebing (1890), способствовавшим выделению психопатических состояний из полиморфной группы дегенеративных психозов. В разделе руководства по психиатрии W. Griesinger (1886), посвященном психическим и органическим темпераментам, описываются люди с раздражительным, странным характером, оригиналы и чудаки. Как пишет W. Griesinger, они всегда реагируют слишком сильно и иначе, чем другие. Людей с таким особым, проявляющимся как в области чувств и мышления, так и в поступках темпераментом выделял H. Maudsley, Krafft-Ebing рассматривал такие патологические характеры как одно из проявлений психической дегенерации. Эти «загадочные существа, большей частью уже с раннего детства и чувствующие, и мыслящие, и поступающие иначе, чем другие», по мнению

автора, отличаются общей дисгармонией психики, нередко сочетающейся с парциальной одаренностью, односторонностью суждений, патологией влечений, склонностью к импульсивным поступкам.

Термин «психопатии» ввел I. Koch (1891, 1900). В своей классификации пограничных состояний I. Koch выделил наряду с другими психическими аномалиями конституциональные варианты психопатических личностей, не претерпевающие на протяжении жизни существенных изменений.

В отечественной психиатрии учение о психопатических личностях получило значительное развитие в 80-х годах XIX века. Фундаментальные исследования истории отечественной психиатрии, проведенные О. В. Кербиковым (1971), показали, что это было обусловлено потребностями судебно-психиатрической экспертизы. На судебных процессах, где в качестве экспертов выступали крупнейшие отечественные психиатры С. С. Корсаков, В. Х Кандинский, И М. Балинский, О. А. Чечотт, психическое состояние некоторых обвиняемых определялось как психопатическое. Взгляды В. Х Кандинского на психопатии впервые изложены в работе «Случай сомнительного душевного состояния перед судом присяжных», опубликованной в 1883 г. и включенной затем в монографию «К вопросу о невменяемости» (1890). Основой психопатий В. Х Кандинский считал неправильную организацию нервной системы, приводящую к непостоянству, изменчивости, дисгармонии всей душевной жизни. Возникновение психопатий он связывал с наследственной отягощенностью или с влияниями внешних вредностей на центральную нервную систему в ранний постнатальный период.

В опубликованной в 1886 г монографии В. М. Бехтерева, посвященной психопатиям, они определялись как патологические состояния психики с лабильностью эмоций, импульсивностью и недостаточностью нравственного чувства. В основе психопатий, по мнению автора, лежат изменения в структуре головного мозга, причиной которых могут быть как пороки развития, так и перенесенные заболевания.

В отечественной психиатрии к концу XIX века было сформулировано в общем виде понятие психопатии как врожденной или приобретенной на ранних этапах развития личностной аномалии.

Клинические границы психопатий не совпадают со значительно более широким кругом личностных девиаций, включающих как крайние варианты нормы, так и различные, в том числе процессуально обусловленные, виды патологии личности

Диагноз психопатии неправомерен, если есть лишь отдельные характерологические отклонения, хорошо компенсированные и приводящие к патологическим нарушениям поведения лишь в относительно непродолжительные периоды связанных с психическими травмами декомпенсаций. Это акцентуации характера [Личко А. Е , 1977].

Врожденные личностные аномалии необходимо дифференцировать с психопатическими состояниями, свойственными определенным этапам и формам развития эндогенных психозов: начальным, продромальным периодам шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, некоторым благоприятным вариантам этих заболеваний (вялотекущей, «мягкой», латентной шизофрении, циклотимии), стойким изменениям личности после перенесенного приступа психоза, а также отграничивать их от стойких патохарактерологических изменений в результате длительного неблагоприятного воздействия социальной среды и от затяжных реактивных состояний.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Существуют значительные различия в понимании сущности и критериях отграничения психопатий, поэтому данные об их эпидемиологии существенно расходятся. По приведенным Б. Д. Пет-

раковым (1972) сводным данным о распространенности психопатий в 15 развитых капиталистических странах с 1960 по 1969 г., их выявление колебалось от 0,7 до 31,1 на 1000 городского населения. Современные данные о распространенности личностных аномалий [Vaillant G., Perry J., 1980] показали, что в зависимости от критериев диагностики психопатий они выявляются у 5—15% взрослого населения. Относительно достоверные эпидемиологические данные имеются лишь в отношении наиболее тяжелой группы личностных аномалий, т. е. психопатических личностей (преимущественно стенического экспансивного круга) с расстройствами влечений, брутальными реакциями и асоциальным поведением, нуждающихся в различных видах психиатрической помощи.

Как указывает О. В. Кербиков (1962), среди больных, состоящих на учете в психиатрических диспансерах и поступающих в психиатрические больницы, страдающие психопатией составляют около 5%. Более низкие цифры (4,3%) приводят Е. Д. Соколова, В. М. Шумаков и соавт. (1980). По материалам I. Horvai (1968), относящимся к контингенту госпитализированных в психиатрические стационары, число пациентов с диагнозом «психопатия» достигает 10,04%.

Среди состоящих на диспансерном учете психопатических личностей преобладают мужчины. По данным W. Bräutigam (1968), в контингенте аномальных личностей, попадающих под наблюдение психиатра, соотношение мужчин и женщин равно 2 : 1. У мальчиков-подростков психопатии диагностируются в 3 раза чаще, чем у девочек [Личко А. Е., 1979].

СИСТЕМАТИКА ПСИХОПАТИЙ

Разработка клинической классификации психопатий встречает серьезные препятствия. Они обусловлены прежде всего многообразием вариантов аномальных личностей и существованием многочисленных переходных типов, изучение и систематизация которых значительно сложнее, чем исследование психозов. Анализируя типологию психопатий, K. Schneider (1928) справедливо отмечает, что неизмеримо большое число душевных обликов, даже в аномальных вариантах, не поддается понятийному упорядочению по образцу клинической диагностики, по модели, принятой для определения психических заболеваний; установить достаточно четкие психопатологические, синдромальные и клинические критерии для психических заболеваний несравнимо легче.

Выделение сопоставимых типов личностных аномалий затруднено особым положением психопатий среди других нозологических форм.

Одним полюсом психопатии примыкают к эндогенным психозам, а другим — к широкому кругу психогений. Такое положение нередко ведет к смешению различных принципов (клинического, психопатологического и социального) при создании систематики психопатических состояний.

Ниже мы остановимся лишь на нескольких классификациях психопатий, получивших наибольшую известность и сохраняющих клиническое значение до настоящего времени.

Классификация E. Kraepelin (1915) состоит из 7 групп: 1) *возбудимые*; 2) *безудержные* (неустойчивые); 3) *импульсивные* (люди влечений); 4) *чудаки*, 5) *лжецы и обманщики* (псевдологи); 6) *враги общества* (антисоциальные), 7) *патологические спорщики*. Эклектичность представленной типологии очевидна. Одни группы объединены по клинико-описательному принципу, а другие — по социально-психологическим или чисто социальным критериям.

В систематике K. Schneider (1928) выделяется 10 типов психопатических личностей. *Гипертимики*: уравновешенные активные люди с веселым нравом, добродушные оптимисты или возбудимые, спорщики, активно вмешивающиеся в чужие дела. *Депрессивные*: пессимисты, скептики, сомневающиеся в ценности и смысле жизни, подчас склонные к самоистязанию и утонченному эстетизму, приукрашивающему внутреннюю безотрадность. *Неуверенные в себе*: внутренне скованные, склонные к угрызениям совести, застенчивые люди, иногда скрывающие свою застенчивость слишком смелой или даже дерзкой манерой поведения. *Фанатичные*: экспансивные, активные личности, борющиеся за свои законные или воображаемые права, либо чудаковатые, склонные к фантазиям, отрешенные от действительности вялые фанатики. *Ищущие признания*: тщеславные, стремящиеся казаться значительнее, чем они есть на самом деле, люди, эксцентричные в одежде и поступках, псевдологи. *Эмоционально лабильные*: лица, склонные к неожиданным сменам настроения. *Эксплозивные*: вспыльчивые, раздражительные, легко возбудимые. *Бездушные*: лишенные чувства сострадания, стыда, чести, раскаяния, совести. *Безвольные*: неустойчивые, легко подверженные как положительным, так и отрицательным влияниям. *Астенические*: лица, ощущающие свою душевную и психическую недостаточность, жалующиеся на низкую работоспособность, затруднения концентрации внимания, плохую память, а также повышенную утомляемость, бессонницу, головные боли, сердечные и сосудистые расстройства.

Классификация K. Schneider построена на основе выделения преобладающих характерологических черт, т. е. по описательно-психологическому принципу H. Binder (1967) считает ее несистематической типологией, в которой «вне всякой системы» располагаются в один ряд крайние варианты наиболее частых психических радикалов. В противоположность приведенным типологиям в классификации E. Kretschmer (1930) все личностные аномалии объединены в две группы: *шизоидов* и *циклоидов* Такое дихотомическое деление отражало принципиально иные позиции автора в классификации психопатий Исходным пунктом этой классфикации, построенной по принципу «движения от болезни к здоровью», явилось предложенное E. Kraepelin разделение эндогенных психозов на две полярные группы (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз). Суть получившей широкую известность психобиологической теории E Kretschmer заключалась в следующем. Существуют биологические корреляции между эндогенными психозами и телесной конституцией. Среди больных шизофренией преобладают лица лептосомной, астенической, атлетической и диспластической конституции При заболеваниях циркулярного круга преобладает пикническая конституция. По мнению E. Kretschmer, аналогичное распределение соматических конституциональных типов наблюдается и в двух группах патологических темпераментов (психопатий) — шизоидов и циклоидов. Шизоиды и циклоиды, по E. Kretschmer, — это личности, «колеблющиеся» между болезнью и здоровьем. Циклоиды — простые натуры с непосредственным, естественным и непритворным чувством. Наиболее частые, повторяющиеся у них черты темперамента: 1) общительный, мягкосердечный, приветливый, добродушный, 2) веселый, юморист, живой, горячий; 3) тихий, спокойный, грустный, мягкий. У шизоидов, по E. Kretschmer, различают «внешнюю сторону» и «глубину». Язвительная суровость или тупая угрюмость, колкая ирония, пугливость, как у улитки, молчаливая замкнутость — такова внешняя сторона шизоида. Что бы ни становилось содержанием их представлений, будет ли то банальность, пошлость, или волшебная сказка, — это никому не доступно, все это только для них одних. Многие шизоиды, по определению E Kretschmer, подобны римским виллам с закрытыми от яркого солнечного света ставнями, в полумраке которых происходят празднества.

Для объяснения выделяемых в рамках двух основных конституциональных типов (шизоиды и циклоиды) различных вариантов патологических харак-

геров E. Kretschmer выдвинул концепцию пропорций, т. е. сочетания («столкновения») внутри каждого конституционального круга полярных свойств соответствующего темперамента. Циклотимический круг определяет так называемая диатетическая пропорция, т. е. различные соотношения между повышенным — веселым и депрессивным — грустным аффектом. Шизоидам свойственна психоэстетическая пропорция, т. е. различные соотношения между гиперестезией (чувствительностью) и анестезией (холодностью). Таким образом, в пределах каждой из основных конституциональных групп происходит дифференцировка патологических характеров в зависимости от того, приближается ли циклотимический темперамент больше к веселому или грустному полюсу, а шизотимический — чувствительному или холодному полюсу.

Однако концепция E. Kretschmer, основанная на первичности конституционального в генезе эндогенных психозов и аномалий личности, имела ряд существенных недочетов. Основным из них являлось игнорирование качественных различий, а следовательно, и отрицание принципиальной возможности клинической дифференцировки между человеческим характером как вариантом нормы, выраженной аномалией личности (психопатией) и болезненными расстройствами, обнаруживающими тенденции к прогредиентности. С точки зрения клинической практики, концепция Кречмера по существу объединяет еще более полиморфный круг нарушений, чем предполагалось учением французских авторов о дегенерации [Morel B. A., 1860, Magnan V., 1897]

Все же, несмотря на непоследовательность в ряде принципиальных вопросов, работы E. Kretschmer стали важным этапом в развитии учения о психопатиях. В частности, он впервые поднял вопрос о клинической неоднородности стабильных психопатических, в том числе шизоидных, состояний. К ним E. Kretschmer относил наряду с конституциональными психопатиями также стойкие непрогредиентные психопатические состояния, сформировавшиеся после стертых приступов болезни («психологический продукт уже закончившейся вспышки»). С точки зрения E. Kretschmer, такие постпсихотические личности отличаются от конституциональных шизоидов более резкими психопатическими чертами. К этому же кругу, по его мнению, можно отнести и некоторые психопатические состояния у лиц, не перенесших явных психозов, но отличающимися такой грубостью патохарактерологических проявлений, которая сходна с изменениями, наступившими после приступов шизофрении. Эти люди «с детства упрямы, взбалмошны, неприязненны, необходительны», что и позволяет, по E. Kretschmer, думать о внутриутробно перенесенном шубе.

Популярность психобиологической концепции и систематики психопатий E. Kretschmer была недолговечна, что объясняется в первую очередь неопределенностью клинико-типологических разграничений, не удовлетворявших нуждам практической медицины. Как указывал K. Schneider, некоторые клинически важные и часто встречающиеся формы психопатии, например истерическая, остались вне его систематики.

В советской психиатрии, начиная с 30-х годов, наибольшее признание получила классификация психопатий, принадлежащая П. Б. Ганнушкину (1933).

П. Б. Ганнушкин выделил следующие типы психопатических личностей: *циклоиды, астеники, шизоиды, параноики, эпилептоиды, истерические характеры, неустойчивые, антисоциальные и конституционально глупые.* В этой классификации лишь отчасти используется клинико-описательный критерий, ранее лежавший в основе классификаций E. Kraepelin и K. Schneider. Наряду с типами психопатий, выделенными на основании клинических и психологических особенностей (неустойчивые, астенические и др.), в классификации П. Б. Ганнушкина есть группа так называемых конституциональных предрасположений или конституциональных психопатий (шизоиды, циклоиды, эпилептоиды и др.), соответствующих определенным психозам. По сравнению с систематикой E. Kretschmer классификация

Ганнушкина типологически значительно более дифференцирована. Кроме того, психопатические типы здесь приобрели большую клиническую определенность.

Прежде всего это относится к группе шизоидов. Заимствовав у E. Kretschmer термин «шизоид», П. Б. Ганнушкин, исходя из концепции, изложенной в работе о шизоидной конституции (1914), значительно сузил границы шизоидной психопатии, придав ей более конкретное клиническое содержание. Психические особенности шизоидной конституции, по мнению П. Б. Ганнушкина, соответствуют изменениям при латентной шизофрении E. Bleuler (1911). Общим в концепции конституциональных психопатических типов E. Kretschmer и П. Б. Ганнушкина является стремление сформировать типологию психопатий в соответствии со сходными по психопатологической структуре, но более резко очерченными болезненными состояниями, встречающимися при эндогенных психозах. «Совершенно достаточно, — пишет П. Б. Ганнушкин, — клинических картин шизофрении... для того, чтобы из них дать описание шизофренической психики, шизофренического характера». Эти взгляды П. Б. Ганнушкина в дальнейшем получили развитие в работах Т. И. Юдина (1926), относившего к психопатическим конституциональные аномалии личности, входящие в качестве «генетических компонентов» в клиническую картину тяжелых эндогенных психозов, ведущих к несомненной и полной неприспособленности к жизни в обществе, к полной потере работоспособности.

При общности подходов к типологии психопатии взгляды П. Б. Ганнушкина и E. Kretschmer на клинико-патогенетическое значение выделенных ими конституциональных типов существенно различаются. Если E. Kretschmer рассматривает шизоидную психопатию как один из начальных этапов психоза, то П. Б. Ганнушкин далек от такого однозначного решения вопроса. Хотя П. Б. Ганнушкин признает, что разделение всех эндогенных форм психической патологии на болезненные процессы, с одной стороны, и конституциональные психопатии — с другой, в общем виде всего лишь рабочая гипотеза, при рассмотрении взаимоотношений эндогенных психозов и аномалий личности в клиническом аспекте он выступает за их более четкое клиническое деление, указывая на недостаточность разграничения лишь по выраженности болезненных проявлений. «Отношение между шизофренической конституцией, шизофреническим предрасположением как своеобразным психическим складом и психотическими приступами шизофрении является далеко не выясненным. Впрочем, точно так же остается открытым этот вопрос и при других конституциональных формах (циркулярный психоз, паранойя)». По мнению П. Б. Ганнушкина, непроцессуальное усиление шизоидных черт может «доразвиться» до состояния, находящегося уже на рубеже между психическим здоровьем и болезнью (патологический характер, пограничный тип), т. е. до уровня психопатии. Вместе с тем такой психопатический склад личности, возникающий не вследствие внешних (болезненных, психогенных и т. д.) воздействий, а под влиянием иных (наследственность, конституция и др.) причин, может

послужить почвой для развития психического заболевания. Однако такая психическая конституция не предопределяет возникновение психоза. Более того, в ряде случаев эндогенные заболевания манифестируют у лиц без соответствующего предрасположения.

Систематика *психопатий также* затрагивает так называемые *нажитые* (*приобретенные*, *реактивные*) *психопатии* [Ленц А. К., 1927; Краснушкин Е. К., 1938; Кербиков О. В., 1968], в генезе которых большое место занимают социально-психологические факторы (А. К. Ленц называл их социопатиями).

Все же против объединения конституциональных («ядерных») психопатий и нажитых психопатических состояний говорит ряд клинических признаков. Как указывает Г. Е. Сухарева (1952), психопатические проявления патологического развития личности при благоприятном изменении социальной среды легче редуцируются, нежели конституциональные психопатические свойства. В случае так называемых приобретенных психопатий эмоциональная жизнь аномальных личностей более богата, интересы более устойчивы, у них не наблюдается недоразвития высших форм волевой деятельности, инфантилизма.

Включение в рамки психопатий различных обусловленных неблагоприятными социальными влияниями форм неправильного развития характера[1] не получило широкого признания, так как оно необоснованно расширяет диагноз психопатий. В свою очередь это может неблагоприятно сказаться на экспертной практике, лечебно-профилактических и воспитательных мероприятиях.

Принципиально иные позиции занимают ряд современных американских и английских психиатров (F. Alexander, J. Masserman, K. Karpman и др.). Их взгляды на генез и клиническую дифференцировку психопатий определяются главным образом социальными и психологическими критериями и нередко основаны на психоаналитических концепциях.

О. В. Кербиков и его последователи расширяют группу психопатий включением в нее случаев социально и психогенно обусловленных развитий, а в ряде англо-американских работ рамки психопатий, наоборот, сужаются в связи с отнесением значительной части психопатических, в том числе конституциональных, состояний к группе неврозов. С точки зрения этих исследователей, большинство функциональных аномалий личности имеет скрытую психогенную основу, выявляемую только с помощью психоанализа. В этих случаях речь идет о неврозе характера (или характерологическом неврозе), т. е. о невротических состояниях, проявляющихся не собственно невротическими симптомами, а изменением характера. Следовательно, с этих позиций для отнесения аномалии личности к неврозу достаточно определить любое психотравмирующее воздействие (например, нару-

---

[1] В ряде исследований [Ковалев В. В., 1970, Личко А. Е., 1979; Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980, и др.] посвященных психической патологии детского и подросткового возраста, эти варианты пограничных состояний относятся к психопатическим или патохарактерологическим развитиям (формированиям).

шения межличностных отношений в детстве), причем даже не всегда связанное с неправильным воспитанием, неблагоприятной семейной ситуацией, социальными условиями или другими средовыми факторами. По существу единственным условием для диагностики невроза в таких случаях становится выявление путем психоанализа скрытых комплексов, из которых выводится мотивация психопатического поведения. При таком подходе диагностика психопатий основывается на поведенческих расстройствах. Их оценивают не с клинических, а с социально-психологических позиций с помощью таких критериев, как асоциальность, агрессивность, отсутствие чувства вины и т. п. Таким образом, психопатическая личность идентифицируется с асоциальной личностью, состоящей в конфликте с обществом. Психопатические личности подчинены примитивным желаниям и обуреваемы чрезмерным стремлением к острым ощущениям. В эгоистическом поиске удовольствия лица, страдающие психопатией, игнорируют ограничения, накладываемые обществом. Они в высшей степени импульсивны, их действия непрогнозируемы и подчинены случайным прихотям. Психопатические личности агрессивны, им несвойственно чувство вины, они могут совершить антисоциальный поступок без раскаяния. У них нет совести, их способность любить извращена, а эмоциональные привязанности, если и существуют, то поверхностны и подчинены удовлетворению собственных желаний. Такое определение психопатии берет начало еще от концепции морального помешательства J. Prichard (1835). В соответствии с его взглядами в основе психопатии лежит извращение моральных принципов. При психопатии утеряно или значительно снижено самоуправление, вследствие чего индивидуум обнаруживает неспособность к благопристойному образу жизни.

Представления J. Prichard нашли дальнейшее развитие в работах D. K. Henderson (1943), H. Cleckley (1955) и других авторов, которые наряду с эгоцентризмом, самовлюбленностью, импульсивностью и необычностью устремлений подчеркивают свойственный психопатическим личностям социальный нигилизм и неспособность приобрести практический опыт. Лица, страдающие психопатией, могут понять осуждение того или иного своего поступка обществом и вновь его повторить («семантическая деменция» — разрыв между словом и делом, по H. Cleckley).

Использование при отграничении психопатий преимущественно социальных и поведенческих критериев привело представителей этого направления к значительному сужению круга этой патологии. По существу к психопатиям они относят лишь узкую группу психопатических аномалий, названную B. Karpman идиопатической. Эта группа включает лишь психопатии стенического полюса, причем рассматриваются наиболее тяжелые, не поддающиеся социальной и терапевтической (в том числе и психотерапевтической) коррекции экспансивные варианты с резкими эмоциональными отклонениями, тенденциями к нанесению вреда, криминальными поступками, склонностью к алкоголизму и наркоманиям. Такие характерологические особенности, как, например, застенчивость, недовольство собой, а также склонность к внутренним конфликтам, чувство тревоги, подавленность, в

соответствии с представленной точкой зрения исключают диагноз психопатии. Естественно, что при таком подходе большинство личностных аномалий, прежде всего астенического круга (психастения и др.), оказывается вне группы психопатии. Авторы, отдающие дань психоаналитическим и фрейдистским тенденциям, идентифицируют их с неврозами.

Психоаналитической интерпретации генеза психопатий противостоят нейрофизиологические концепции, основанные на учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Проводя корреляции между типами высшей нервной деятельности и особенностями психического склада человека, И. П. Павлов рассматривал психопатии в качестве крайних вариаций нормальных типов высшей нервной деятельности. Однако они отличаются наименьшей устойчивостью и приспособленностью, хрупкостью и ломкостью. При группировке на основе экстраполирования выделенных экспериментально типов высшей нервной деятельности основными с точки зрения преобладания возбудительного или тормозного процесса классификационными единицами являются *возбудимые* и *тормозимые* группы психопатии [Кербиков О. В., 1962; Ушаков Г. К., 1979; Фелинская Н. И., 1979]. Возбудимые, т. е. вспыльчивые, раздражительные, взрывчатые, личности относятся к представителям крайних вариантов безудержного типа. Различные варианты тормозимых психопатий (астенические, психастенические, шизоидные) относятся к слабым типам высшей нервной деятельности, с недостаточностью процессов как возбуждения, так и торможения и склонностью к преобладанию внешнего торможения.

Четкое отграничение отдельных вариантов аномальных личностей всегда несет в себе элемент условности. В жизни мы большей частью встречаемся со сложными, «смешанными» характерами. Меткий афоризм Е. К. Краснушкина (1960): «Психопата нельзя исчерпать одной типологической формой» получил в настоящее время многочисленные подтверждения. Так, по данным W. Bräutigam (1969), 66,2% психопатических личностей нельзя отнести ни к одному «чистому» типу. Сходные цифры приводит D. Langen (1969). По его свидетельству, в $^2/_3$ случаев личностные аномалии относятся к смешанным патохарактерологическим структурам.

Однако на современном уровне знаний в области как психиатрии, так и смежных дисциплин — психологии, физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности не существует необходимых теоретических предпосылок для принципиально иной или более совершенной систематики аномальных личностей, которая бы отражала все их многообразие.

Клинической реальности наиболее соответствует классификация психопатий на принципе выделения основных облигатных для данной структуры личности врожденных (в значительной мере конституционально обусловленных) свойств.

Выделяются следующие клинические типы психопатий: шизоидный, психастенический, астенический, аффективный, параноический, истерический, возбудимый (эпилептоидный), неустойчивый, группа

эмоционально тупых личностей; половые извращения. Большинство перечисленных типов сопоставимо с группами, приводимыми в Международной классификации болезней 9-го пересмотра.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Типы психопатий

Шизоидный тип

Эта группа включает лиц, типологически весьма различных. Робкие, застенчивые, тонкочувствующие натуры противостоят здесь равнодушным и тупым. Наряду с сухими, мелочными, скупыми, язвительными педантами, угрюмыми чудаками и отрешенными от жизни мечтателями к группе шизоидов относятся личности крутого права, суровые, деловые, настойчивые, упорные в достижении высших целей. При всем многообразии личностных особенностей шизоидов объединяет общая для всех вариантов черта — аутизм.

При формировании шизоидной психопатии отдельные шизоидные черты появляются уже в 3—4-летнем возрасте. Такие дети предпочитают тихие уединенные занятия, не стремятся к активному общению со сверстниками, не имеют стойких привязанностей к родным и близким. Как показали наблюдения Г. Е. Сухаревой (1959), Т. П. Симсон (1958), H. Asperger (1961), в дошкольном возрасте возможны не только отдельные шизоидные черты, но и выраженные проявления аутизма, патологической замкнутости. У таких детей ускоренное умственное развитие обычно не соответствует некоторому отставанию в двигательной сфере. Однако недостаточность, как правило, не распространяется на так называемую кортикальную моторику. Среди шизоидов нередко встречаются лица с высокоразвитыми мануальными навыками (пианисты, квалифицированные мастера ручного труда и т. п.). При формирующейся шизоидной психопатии у детей очень рано обнаруживается интерес к отвлеченному, абстрактному, сложным философским проблемам (проблема жизни и смерти, происхождения мира и т. д.). Простой вопрос может получить у них необычное, оригинальное освещение. В школьном возрасте, обнаруживая развитое логическое мышление, подчас недюжинные математические способности, они в то же время мало приспособлены к обыденной жизни, оказываются беспомощными при решении простых житейских вопросов. Как правило, такие дети отгорожены от окружающих, их не тянет к сверстникам, они не участвуют в коллективных играх.

В отдельных случаях зачатки шизоидного психопатического склада могут обнаружиться уже вскоре после рождения (на 1—3-м году жизни). Эти состояния обычно описываются в рамках непрогредиентного варианта синдрома Каннера или синдрома раннего детского аутизма. К наиболее характерным для него проявлениям относится нарушение эмоциональных контактов у детей с окружением, однообразие их поведения, плохая адаптация в новых условиях. У таких детей рано развивается речь, быстро накапливается словарный запас, однако затруднено формирование элементарных навыков самообслуживания. Проявления непрогредиентного варианта синдрома раннего детского аутизма,

как правило, остаются стабильными на протяжении нескольких лет, а в дальнейшем, если состояние исчерпывается чертами врожденной аномалии и не обнаруживается признаков манифестации шизофрении, происходит постепенная компенсация признаков психопатии. К 5—10 годам дети становятся адекватнее. Сохраняя выраженные черты аутизма, они могут учиться, завершают образование, приобретают профессиональные навыки.

Лица со сложившейся шизоидной патохарактерологической структурой в большинстве необщительные, погруженные в себя, сдержанные, лишенные синтонности люди. Контакты с окружающими сопряжены для них с чувством неловкости, напряжением. Мир как бы отделен от них невидимой, но непреодолимой преградой. Как пишет E. Kretschmer, шизоид не смешивается со средой, «стеклянная преграда» между ним и окружающим всегда сохраняется. Общительность снижается в разной степени, но полная замкнутость отмечается редко. Чаще всего отмечается избирательная общительность, т. е. ограничение контактов узким кругом родных или друзей. В выборе друзей шизоиды очень разборчивы, сосредоточивают все привязанности на одном—двух близких людях. В других случаях у них возникает обширный круг легко налаживаемых, в основном из рациональных соображений, контактов, которые остаются сугубо формальными и не приводят к тесным связям с окружающими. Так называемые неформальные контакты обычно трудны для шизоидов из-за недостаточности сопереживания и интуиции (способность понимать желания, опасения, надежды окружающих путем невербальной коммуникации — по мимике, интонациям голоса и т. д.). Замкнутость и скрытость шизоидов обусловлены не столько их робостью или мнительностью, сколько отсутствием внутренней потребности в общении. Чаще всего жизненный уклад шизоидов обеспечивает определенную обособленность, уединение, ограничение контактов и новых знакомств. Свободное от работы время они любят проводить за чтением, в саду либо отдают предпочтение рыбной ловле, прогулкам, созерцанию природы и другим «аутистическим» занятиям.

Другой характерной чертой шизоидов являются дисгармоничность, парадоксальность как их внешнего облика и поведения, так и проявлений эмоциональной жизни и психической деятельности в целом. Моторика шизоидов отличается неестественностью, недостатком пластичности. В посадке головы, походке, привычных движениях сквозит нарочитость. Мимика лишена живости, ограничена набором стандартных выражений. Голос мало модулирован, из-за чего нередко разговор ведется как бы на одной ноте. Одежда стилизована — это либо подчеркнутая изысканность, аристократичность, либо, наоборот, намеренная небрежность. Шизоиды — люди крайних чувств и эмоций; они либо восхищаются, либо ненавидят. Увлечения шизоидов чаще всего своеобразные, даже оригинальные, как правило, бывают односторонними. Социальная значимость увлечений различна: у одних все силы, помыслы и энергия устремлены к достижению малозначительных целей (например, коллекционирование); другие, наоборот, проявляют недюжинную энергию и упорство в создании подчас весьма талантливых и ценных научных концепций. Однако и в том, и

в другом случае они остаются совершенно равнодушными к нуждам практической жизни, обыденным интересам, потребностям семьи.

Основой шизоидного темперамента, по E. Kretschmer, является так называемая психэстетическая пропорция, сочетание черт чрезмерной чувствительности (гиперестезии) и эмоциональной холодности (анестезии). По преобладанию гиперестетических или анестетических элементов в структуре шизоидной психопатии принято выделять два крайних типа характеров, соединенных между собой широкой шкалой переходных вариантов: сенситивные шизоиды — мимозоподобные, гиперестетичные с преобладанием астеничного аффекта; экспансивные шизоиды — холодные, иногда даже тупые личности с преобладанием стенического аффекта.

Сенситивные шизоиды — это люди со «сверхнежной», по выражению E. Kretschmer, внутренней организацией, болезненно чувствительные. Они подолгу переживают даже мелкую обиду, не могут освободиться от воспоминаний о когда-то услышанной грубости. Это тонко и глубоко чувствующие люди с ограниченным кругом весьма прочных привязанностей и настороженным отношением к остальному окружению. «Острие» переживаний у них всегда направлено на самих себя, причем склонность к утонченному самонаблюдению иногда доходит до самомучительства. Скромные, мечтательные, легко астенизирующиеся, избегающие бурных проявлений чувств, они в то же время болезненно самолюбивы. Стенический аффект, по мнению Т. И. Юдина (1926), проявляется у них в своеобразной гордости: «прощаю всем другим, но не прощаю себе». В работе они предельно добросовестны и обстоятельны, стремятся к односторонней углубленности, обычно ограничиваясь узким кругом повседневных обязанностей. Под действием психической травмы, каковой для них чаще всего становятся различные этические конфликты и нравственно изолирующие ситуации (подозрение в каком-либо неблаговидном или аморальном поступке), они легко теряют душевное равновесие. Появляются подавленность, вялость, усиливается отгороженность от мира. Они теряют аппетит, плохо спят, становятся еще более недоверчивыми. Иногда возникают отрывочные идеи отношения.

Как правило, по миновании травмирующей ситуации такие шизоидные реакции быстро проходят, оставляя неизменной прежнюю структуру личности.

Экспансивные шизоиды — это решительные, волевые натуры, не склонные к колебаниям, мало считающиеся со взглядами других. В отношениях с окружающими они обычно сухи и официальны. Строгая принципиальность сочетается у них с безразличием к судьбам отдельных людей. Среди них нередки люди со «скверным характером», высокомерные, холодные, крутые, неспособные к сопереживанию, иногда бессердечные и даже жестокие, но в то же время легко уязвимые, с глубоко скрываемой неудовлетворенностью и неуверенностью в себе, капризные и желчные. Они склонны к эксплозивным реакциям. При появлении серьезных жизненных затруднений у них нарастают суетливость, раздражительность со вспышками гнева и импульсивными поступками. В более тяжелых случаях возможно формиро-

вание преходящих состояний, близких к параноидным реакциям, когда свойственная им ранее недоверчивость становится бредовой настороженностью или даже кататимными бредовыми образованиями.

Психастенический тип

Классические описания психастении как конституциональной аномалии характера принадлежат А. С. Суханову (1905) — «тревожно-мнительный характер» и П. Б. Ганнушкину (1933) — «психастеническая психопатия».

Однако личности с преобладанием психастенических черт некоторыми авторами рассматриваются в рамках других психопатических типов; в частности, в группе астенических и не уверенных в себе личностей они частично идентифицируются [Schneider K., 1928] с сенситивными шизоидами. N. Petilowitsch (1966) относит психастению к ананкастической психопатии, т. е. психопатии с навязчивостями, G. Vaillant, J. Perry (1980) — к импульсивной психопатии. Психастенические личности описываются также в разделе неврозов [Janet P., 1911], обсессивных состояний [Mayer-Gross W., Slater E., Roth M., 1960].

Таким образом, круг психастенической психопатии до настоящего времени не определен достаточно четко и смыкается на одном полюсе с группой шизоидов, а на другом — с состояниями, по клинической структуре выходящими за пределы аномалий личности и относящимися скорее к группе невротических реакций (невроз навязчивости).

По наблюдениям Г. Е. Сухаревой (1959), психастенические проявления, так же как и признаки других психопатий, никогда не возникают внезапно, они начинаются постепенно. Эти симптомы достаточно заметны уже в младшем школьном возрасте: детям свойственны выраженная застенчивость, склонность к тревожным опасениям, повышенная впечатлительность, неуверенность в себе, боязливость. Они боятся опоздать на занятия, получить замечание. Возможны и навязчивые страхи — незнакомых людей и новых предметов, темноты, боязнь оказаться за запертой дверью и др. [Личко А. Е., 1977]. В тесной связи с тревожностью и опасениями неприятностей находится рано возникающая вера в хорошие и плохие приметы, наклонность к предотвращающим несчастье защитным ритуалам и заклинаниям. Чтобы избежать, например, плохой отметки, они поднимаются по школьной лестнице, переступая через ступеньку, во время экзамена берут билет только левой рукой и т. п.

Основной особенностью психастеников является склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств и правильности своих суждений и поступков, в оценке людей, наконец, нерешительность в выборе линии поведения. Согласно психологической концепции P. Janet, все эти свойства — результат снижения напряжения психической деятельности, сопровождающегося чувством неполноты, незаконченности большинства мыслительных операций. Хотя поведение психастенических личностей, их взаимоотношения с людьми далеко не всегда рациональны, они в то же время

никогда не определяются спонтанными побуждениями, непосредственными душевными движениями. Как пишет П. Б. Ганнушкин (1907), «непосредственное чувство малодоступно психастенику, и беззаботное веселье редко является его уделом». Постоянное сознание недостаточной полноты и естественности различных проявлений психической деятельности и вытекающие отсюда сомнения в их правомерности превращают некоторые психастенические личности в людей несамостоятельных, зависимых, нуждающихся в советах и консультациях, вынужденных по всякому пустяку прибегать к посторонней помощи; другие компенсируют неуверенность в себе чрезвычайной скрупулезностью в выполнении своих обязанностей, неукоснительным соблюдением правил и инструкций.

Как указывает Т. И. Юдин (1926), разделение психопатических личностей по активности на стенических и астенических, экспансивных и сенситивных возможно не только в пределах групп шизоидов. В рамках психастении также можно выделить два полярных варианта психопатии; динамика каждого из них при декомпенсации состояния имеет особенности. К первому варианту относятся личности с тревожно-мнительным характером (по С. А. Суханову), обозначенные Т. И. Юдиным как сенситивные психастеники. Это впечатлительные, склонные к ретенции преимущественно отрицательных впечатлений, боязливые, чрезвычайно конфузливые, застенчивые люди. Лучше всего они чувствуют себя в узком кругу хорошо знакомых людей. Подчас они настолько робки, что боятся поступать по собственному разумению. Практическая сторона жизни их интересует мало. Как правило, они мало приспособлены к физическому труду, неловки в движениях. Как подчеркивает P. Janet, они увлекаются делами, очень далекими от материальной действительности, постоянно озабочены тем, как бы кого-нибудь не обеспокоить, не обидеть. Как пишет П. Б. Ганнушкин (1907), чувствительность окружающих они измеряют своей меркой и не хотят причинить другим то, от чего сами так страдают. Им свойственны постоянный самоанализ, пониженная самооценка, преувеличение собственных недостатков.

Однако сенситивность психастеников иная, чем сенситивность шизоидов. Т. И. Юдин подчеркивает, что у психастеников больше простоты, больше непосредственного чувства, больше мягкости. Это обычно очень щепетильные, совестливые, добрые люди, сочувственно относящиеся к окружающим, склонные к состраданию, всегда готовые помочь и поддержать попавшего в беду. Они постоянно находят какие-то поводы для беспокойства, огорчаются из-за любого пустяка, тревожатся не только о себе, но и о своих близких. Опасения психастеников чаще адресуются к возможному, хотя иногда маловероятному событию (футуристическая направленность по Е. А. Личко, 1977). Поводом для тревоги, например, может быть предстоящая даже непродолжительная командировка кого-нибудь из членов семьи. Психастеники начинают нервничать, буквально не находят себе места, в своем воображении связывают обстоятельства поездки с картинами всевозможных несчастий. Такие психастенические личности обычно пополняют ряды чрезмерно заботливых родителей, «самоот-

верженных» дедушек и бабушек, всячески опекающих своих детей и внуков, не разрешающих им переходить улицы в местах с оживленным движением транспорта. Они стараются предупредить простуду, переутомление, оберегают детей от всех возможных опасностей

Обычно психастеники (при отсутствии резко выраженных аномалий) хорошо компенсируются. При правильном укладе жизни им удается преодолевать свои сомнения. Как правило, это обстоятельные, добросовестные, с развитым чувством долга, трудолюбивые люди, в делах у них всегда порядок, они предусматривают каждую деталь, не упускают никакой мелочи. Несмотря на свойственную им робость и нерешительность, психастеники могут проявлять достаточную твердость, если того требует обстановка. С. А. Суханов (1905) видит психологический механизм этого в свойственной тревожно-мнительным характерам нетерпеливости, потребности выполнить намеченное как можно скорее. «Пока не сделано то, что хотелось бы сделать, индивидуум с тревожно-мнительным характером испытывает недовольство, ему не по себе; он стремится исполнить поскорее то, что задумал; и в таких случаях он оказывается иногда довольно решительным, проявляя даже настойчивость в достижении намеченной цели. Будучи безвольным во многих обстоятельствах, такой индивидуум может иной раз проявить и упрямство, стремясь к тому, чтобы то, чего он хочет, было сделано так, как он желает» [Суханов С. А., 1905]. В экстремальных ситуациях эти люди могут совершенно неожиданно обнаружить несвойственную им ранее отвагу. По образному замечанию П. Б. Ганнушкина (1904), «это тот храбрец, который бросается вперед с закрытыми глазами».

В ряде случаев у психастенических личностей с годами может произойти некоторое «смещение» характерологических черт. При этом вместо свойственных им в молодости мягкости, доброты, сенситивности и тревожности на первый план выступают эгоцентризм, формальность в отношениях с людьми, ригидность и педантизм.

Однако возможна и иная динамика психастенической психопатии. Этот тип динамики, как правило, характеризуется соматогенно или ситуационно обусловленными декомпенсациями. В этом случае к 25—30 годам начинает преобладать тревога по поводу своего здоровья, постоянно возникают опасения какого-либо тяжкого соматического страдания (сосудистый криз, инфаркт, инсульт). Даже повторные обследования с участием различных специалистов обычно не приносят окончательного успокоения. Декомпенсации, связанные с сильным волнением, изменением служебной ситуации или легкими интеркуррентными заболеваниями, сопровождаются у них выраженной вегетативной и истерической симптоматикой. При самом незначительном недомогании такие люди легко падают духом, у них появляются многочисленные жалобы (на головные боли, тошноту, плохой сон, слабость и т. д.), возникают разного рода спазмы, сердцебиение, приступы удушья, онемения конечностей. Периоды декомпенсации длятся обычно недолго — от нескольких дней до нескольких недель и не сопровождаются заметным падением работоспособности или социальной дезадаптацией.

Второй вариант психастенической психопатии — личности, стоящие ближе к экспансивному полюсу. Психастенических личностей этого типа ряд авторов [Schneider K., 1928; Weitbrecht H., 1973; Leonhard K., 1981] определяют как ананкастические. Склонность к сомнениям, свойственная всем психастеникам, не сопровождается у них, как у тревожно-мнительных личностей, обостренной застенчивостью, тенденцией к внутренним душевным конфликтам. Напротив, они больше сомневаются в других, чем в самих себе. Такая тенденция реализуется в стремлении проверять действия окружающих, а иногда даже в некоторой недоверчивости к их поступкам. Это суховатые корректные люди, внешне подтянутые, аккуратные в одежде. Их взгляды далеки от оригинальности и редко отклоняются от устоявшихся общепринятых канонов. В своих суждениях, особенно по вопросам этики и морали, они категоричны и ригидны. Здесь для них нет «полутонов», им чужды компромиссные решения. Они хорошо знакомы с практической стороной жизни, достаточно стеничны. Много внимания уделяют хозяйственным заботам, при этом обнаруживают мелочную аккуратность, доходящую иногда до болезненной приверженности к порядку.

П. Б. Ганнушкин (1964) характеризовал таких лиц следующим образом: «Он обыкновенно большой педант, формалист и требует от других того же самого; всякий пустяк, всякое отступление от формы, от раз навсегда принятого порядка тревожит его, и он не только беспокоится, но и сердится, особенно если дело идет о подчиненных ему лицах». Это эгоцентрики, которые, оказывая знаки внимания другим, никогда не забывают о себе. Встречаясь с какими-либо препятствиями, они становятся крайне раздражительными. В этих случаях возможны даже непродолжительные сутяжные реакции. Стремясь разрешить тревожащие их сомнения, они обнаруживают необыкновенную назойливость, «занудливость», не считаясь со временем и желанием других: по многу раз пристают с одним и тем же вопросом, настойчиво требуют, чтобы им все разъяснили до мельчайших деталей.

Патологическая динамика при этом варианте психастенической психопатии наблюдается обычно после 40 лет, в инволюционном возрасте. Декомпенсации становятся затяжными, они тесно связаны с усиливающейся с годами торпидностью, что проявляется, в частности, склонностью к фиксации некоторых (соматогенно или психогенно обусловленных) невротических расстройств с последующим формированием стойких фобий и двигательных навязчивостей. Так, возникший в связи с сосудистым кризом или приступом стенокардии страх, зафиксировавшись, может превратиться в стойкую продолжающуюся годами кардиофобию, страх головокружения и т. п.

Склонность к ретенции навязчивых движений может обнаружиться не только во второй половине жизни, но иногда еще в юношеском возрасте. Чаще всего такие навязчивости возникают после психогений — сильных волнений и психических потрясений (например,

[1] Симптоматика невротических реакций изложена в разделе «Неврозы».

стойкий блефароспазм после произошедшего неподалеку взрыва), но могут появиться и без видимых причин. Двигательные навязчивости при психастенической психопатии обычно имеют вид тиков, функциональных гиперкинезов, имитирующих произвольные движения (мигательный тик, подергивания носом, щелканье языком, покашливание, повороты головы, «привычные» движения рук и т. д.).

Астенический тип

Клинические проявления, напоминающие симптомы астенической психопатии, в психиатрии детского возраста описываются как невропатия, конституциональная или врожденная нервность [Гуревич М. О., 1927; Сухарева Г. Е., 1959]. Для детей, страдающих невропатией, наряду с вегетосоматической симптоматикой характерны быстрая истощаемость, явления раздражительной слабости, повышенная возбудимость и впечатлительность. Еще в грудном и ясельном возрасте у них отмечается склонность к невротическим реакциям (нарушения сна, нервная диспепсия, анорексия, рвота, энурез). Г. Е. Сухарева рассматривает врожденную нервность как почву, на которой в последующем могут сформироваться различные невротические нарушения и патологические черты характера, чаще астенического типа.

Отчетливые признаки астенической психопатии впервые могут обнаружиться в школьном возрасте, проявляясь в резком утомлении к концу занятий, снижении успеваемости, в неуверенности в себе, чувстве собственной неполноценности, застенчивости и т. п. Однако чаще всего формирование астенической психопатии происходит в пубертатном возрасте.

Психопатическим личностям астенического типа свойственны общая «нервная слабость», робость, чрезмерная чувствительность и впечатлительность. Эти качества обнаруживаются прежде всего в необычных ситуациях, выходящих за пределы повседневных явлений. Некоторых из них надолго выбивают из колеи уличные происшествия, скандалы, семейные неурядицы, дальние путешествия. Другим бывает достаточно неожиданного, хотя далеко не всегда эмоционально значимого для них, инцидента (внезапно полученное известие, вид крови, грубый окрик), чтобы упасть в обморок. Астеники склонны к постоянному самонаблюдению; их внутренний мир определяется сложным комплексом переживаний, среди которых преобладают сознание собственной несостоятельности, малодушие, слабохарактерность. Самоупреки сочетаются с муками уязвленного самолюбия Они почти постоянно удручены, тревожны, опасаются предстоящих трудностей.

Астеников отличает повышенная утомляемость. В процессе работы, требующей напряжения сил, у них быстро возникает рассеянность, нарушается концентрация внимания, падает продуктивность. Однако у людей добросовестных, способных и одаренных в благоприятной служебной ситуации повышенная истощаемость легко компенсируется. Особенно большое значение при этом имеют спокойная

обстановка, поощрения, благожелательное отношение окружающих. В более выраженных случаях астеники с трудом справляются с требованиями повседневной жизни. Обычный объем работы кажется им непосильным. Они постоянно жалуются на вялость, слабость. Любое напряжение сопровождается усилением головных болей, общим недомоганием, слезливостью. Наряду с этим они становятся обидчивыми, могут вспылить по любому пустяку. Свойственная им повышенная раздражительность выливается иногда даже во вспышки гнева, которые, однако, быстро затухают.

С годами признаки астении постепенно ослабевают; в ряде случаев такие люди сами признают, что им не на что больше жаловаться. Вероятность декомпенсации вновь возрастает в инволюционном возрасте, особенно на фоне начальных проявлений церебрального атеросклероза. Астеническая симптоматика чаще всего обостряется при изменении привычного жизненного стереотипа. Наиболее травмирует в этом отношении переход на другую работу или изменение профессиональной деятельности с резким увеличением эмоциональной и интеллектуальной нагрузки.

Один из наиболее распространенных вариантов астенической психопатии — тип ипохондрика (по П. Б. Ганнушкину) и соматопата (по K. Schneider и Е. К. Краснушкину). Личности этого типа постоянно озабочены своим здоровьем. Это люди, сосредоточившие свое внимание на деятельности организма, причем даже незначительные и скоропреходящие функциональные расстройства у них фиксируются, психогенно усиливаются и закрепляются. Они всегда чем-нибудь больны, постоянно на что-то жалуются: то на какие-то неопределенные спазмы, нейровегетативные кризы, то на сердечно-сосудистые расстройства, неполадки кишечника, нарушения менструального цикла, дизурические расстройства, половую слабость. Даже незначительные недомогания могут надолго выбивать их из колеи; недосыпания, катаральных явлений, кратковременного повышения температуры, сердцебиения для них достаточно, чтобы, почувствовав себя больным, отложить все текущие дела, обратиться к врачу, начать принимать различные лекарства и провести несколько дней в постели.

Аффективный тип

К этой группе относятся психопатические личности циклоидного круга [Ганнушкин П. Б., 1930; Kretschmer E., 1933]. Их отличительной особенностью является синтонность. Этим людям легко найти себя в обществе, уловить общий тон настроения. Как указывает E. Kretschmer, им свойственны общительность, мягкосердечие, приветливость, добродушие. Они свободно проявляют свои чувства. Подолгу таить злобу, выжидать, хитрить они не умеют. Их эмоции естественны и понятны для окружающих. В своей повседневной деятельности они реалисты. Не склонные к фантазиям и возвышенной мечтательности, они принимают жизнь такой, как она есть. С ними легко общаться. Психопатические личности аффективного круга обычно предприимчивы, трудолюбивы, покладисты. Однако среди них

нет людей «железной» воли и твердого характера, людей неуклонно, несмотря на все препятствия, идущих к своей цели. Основная особенность аномальных личностей аффективного типа — эмоциональная лабильность, неустойчивость настроения. Ощущение радости и подъема легко уступают у них место грусти и печали. Состояния измененного настроения, возникающие в связи с психогенными влияниями либо аутохтонно, могут достигать очерченных аффективных расстройств — аффективных фаз (см. раздел «Динамика психопатий»). Аффективная неустойчивость обычно обнаруживается впервые в школьном возрасте. Как указывает Г. Е. Сухарева, уже тогда отмечаются отчетливые периоды (2—3 дня) чрезмерного двигательного и речевого возбуждения. У некоторых детей наряду с этим бывают и периоды подавленности. Далее на протяжении всей жизни возможна периодическая смена одних состояний другими. Иногда более резкие «перепады» настроения приходятся на определенное время года — чаще на весну и осень. Периоды подъема обычно воспринимаются как состояние полного здоровья и сопровождаются оптимальным самочувствием и приливом сил.

При рассмотрении динамики психопатии аффективного типа неизменно возникает вопрос о соотношении таких случаев с циклотимией как эндогенным заболеванием. Окончательного мнения по этому поводу нет, но ряд клинических и катамнестических данных свидетельствует в пользу самостоятельности психопатий аффективного круга. Как показали работы N. Petrilowitsch (1960), R. Tölle (1966), K. Leonhard (1968), А. Е. Личко (1977), между циклоидами как аномальными личностями и циклотимией существуют не только количественные различия. Аномалии личности этого типа близки по проявлениям к циклотимии, однако аффективные колебания при психопатии далеко не всегда достигают патологического уровня, а эндогенные депрессии и аффективные психозы наблюдаются не чаще, чем у шизоидов и психастеников. В зависимости от преобладающего аффекта в группе психопатических личностей аффективного круга выделяют два варианта: личности дистимического и гипертимического типа. *Дистимики* — «прирожденные пессимисты» (по П. Б. Ганнушкину). Они редко находят повод для веселья, даже успех не вселяет в них надежды. «Я не умею радоваться», «мне всегда тяжело» — вот их суждения о самих себе. Они замечают преимущественно теневые стороны жизни, большую часть времени пребывают в мрачном расположении духа, которое нередко весьма искусно маскируют. За кажущимся весельем и оживленностью обычно скрываются уныние и печаль. На всякое несчастье они реагируют тяжелее других и в любой неудаче прежде всего винят себя. Они склонны к угрызениям совести: они неудачники, авторитет и уважение, которым они пользуются у сослуживцев, явно не заслужены. В спокойной, привычной обстановке это тихие, грустные, мягкие, обходительные люди. Обычно их высоко ценят на работе благодаря добросовестности, трудолюбию и практическому складу ума.

Гипертимиков отличает повышенное самочувствие, приподнятое настроение, стремление к деятельности. Уже в первые школьные годы

у них обнаруживаются чрезмерная подвижность, болтливость, повышенная отвлекаемость. В старшем школьном возрасте двигательное возбуждение уменьшается, преобладает чрезмерная самоуверенность, стремление к лидерству, жажда удовольствий, что нередко служит причиной многочисленных конфликтов.

По клиническим особенностям личности гипертимного типа неоднородны. В большинстве — это оптимисты, подвижные, довольные собой, умеющие пользоваться всеми благами жизни, предприимчивые; нередко разносторонне одаренные, брызжущие энергией деловые люди. Несмотря на повышенную возбудимость (легко могут вспылить, но также легко умиротворяются), они хорошо ладят с коллективом, обладают хорошими административными способностями.

Наряду с описанным типом так называемых уравновешенных гипертимиков K. Schneider выделяет также возбужденных гипертимиков. Повышенное самоощущение и неуемная деятельность нередко приводят их к столкновению с окружением. Они вмешиваются в чужие дела, легко ввязываются в ссоры, обнаруживают склонность к излишествам, рискованным предприятиям, расточительности, алкогольным эксцессам. Внешний блеск может сочетаться у них с поверхностностью, повышенной отвлекаемостью, нестойкостью интересов, прожектерством, бессистемностью в работе.

Наконец, выделяется тип экспансивных гипертимиков (N. Petrilowitsch). Это эгоистичные, властные и в то же время неглубокие натуры; подвижные, нетерпеливые, чрезмерно решительные, они склонны к сильным, но кратковременным аффектам, бурным приступам веселья. По структуре эмоциональности и односторонне направленной деятельности они близки к экспансивным шизоидам

Параноический тип

Выделение параноической психопатии в качестве самостоятельного конституционального типа встречает известные трудности. Это связано прежде всего с существованием ряда переходов между параноической психопатией и другими типами психопатических личностей.

Особенно тесно параноическая психопатия смыкается (как это будет показано ниже) с группой шизоидов как экспансивного, так и сенситивного полюса. Ряд авторов [Ганнушкин П. Б., 1933; Молохов А. Н., 1934; Шостакович Б. В., 1971] разделяют точку зрения, в соответствии с которой готовность к параноическому развитию и бредообразованию вообще хотя и связана с определенным личностным предрасположением, но может возникать и на почве иных конституций.

Кроме того, затруднения в выделении группы параноической психопатии обусловлены сложностью клинического разграничения конституциональных форм с бредовыми состояниями другой этиологии. Отсутствие такой дифференцировки или, наоборот, идентификация параноической психопатии с паранойей и некоторыми иными эндогенно или психогенно обусловленными затяжными бредовыми психо-

зами (как это делает R. Gaupp и некоторые его последователи) приводят, по меткому замечанию Т. И. Юдина, к квалификации симптомов уже выраженной болезни, а не особенностей конституции, на почве которой развивается болезнь.

Параноические личности — это люди особого склада, своенравные, неоткровенные, капризные, раздражительные, с односторонними, но стойкими аффектами, берущими верх над логикой и рассудком. Они нелегки в повседневном общении. Для них характерны также чрезмерная аккуратность, добросовестность и нетерпимость к несправедливости. Как правило, они ригидны, склонны к «застреванию», фиксации на определенных представлениях и идеях, чему в значительной степени способствует большая эмоциональная напряженность значимых для них переживаний. Их отличают узость кругозора, односторонность и ограниченность интересов. Они не ставят перед собой больших задач, зато объективно малозначимые проблемы могут заслонить для них весь мир. Суждения их незрелы, чересчур прямолинейны и не всегда последовательны. С. А. Суханов (1912), относивший таких лиц к группе логонатов, подчеркивает характерные для них с юношеских лет склонность к резонерству и изъяны мышления в виде обилия односторонних и логически неправильных (паралогических) умозаключений.

Вся деятельность параноических психопатов, их взгляды, взаимоотношения с людьми как в личной, так и в общественной жизни — все несет на себе отпечаток эгоцентризма. Это не столько эгоизм как таковой, сколько повышенное самомнение, обостренное чувство собственного достоинства. Подчеркивая эту особенность, J. Lange (1927) указывает, что параноикам свойственна склонность к самовыявлению, своеобразная «сверхчувствительность» собственного «Я», противостоящего всему окружающему миру. Особый смысл и значение для параноика приобретает все, что так или иначе связано с его собственной личностью, затрагивает его интересы. К явлениям вне сферы «притяжения» своего «Я» они глубоко безразличны, попросту исключая их из области активного внимания. «Все, что не имеет близкого отношения к его „Я", кажется параноику мало заслуживающим внимания» [Ганнушкин П. Б., 1964].

Постоянное противопоставление себя окружающим сочетается с глубоко скрываемым ощущением внутренней неудовлетворенности, горечью непризнания, чувством ущемленности или даже ущербности. Недоверчивость параноических личностей легко переходит в подозрительность: легко возникают мысли о том, что окружающие относятся к ним не совсем справедливо, без должного уважения, завидуют или даже хотят унизить и оскорбить. Под них «подкапываются», ущемляют их авторитет. Неправильное, одностороннее толкование слов, поступков и действий окружающих приводит параноика к необоснованным и большей частью лишенным даже малейшего повода подозрениям. Любой пустяк, не имеющий к ним прямого отношения, может трактоваться как проявление плохих намерений, отрицательного (или даже враждебного) отношения окружающих (чаще родственников и сослуживцев).

Во многих случаях на всем протяжении жизни параноической личности описанные проявления остаются стойкими и мало изменяются по интенсивности. Однако у некоторых аномальных личностей особенности характера по существу не меняются, но дают, по определению С. А. Суханова (1912), «патологические разрастания» того или иного признака, свойственного данному индивидууму. По мнению J. Lange (1927), в таких случаях существует биологически закрепленная готовность к параноическому реагированию. Ключ к пониманию таких более выраженных психических аномалий лежит в клиническом определении параноической психопатии, принадлежащем П. Б. Ганнушкину. Самым типичным, по П. Б. Ганнушкину, свойством параноиков является их склонность к образованию сверхценных идей, во власти которых они потом и оказываются. Сверхценные идеи подчиняют себе всю личность, определяют общее поведение индивидуума. Не параноическая личность управляет своими мыслями, а мысли управляют ею.

В зависимости от тематики сверхценных идей различают несколько видов параноических личностей: ревнивцы, изобретатели, кверулянты, фанатики и др. Однако систематика, основанная лишь на содержании сверхценных образований, не может отразить характерологическую структуру психопатии в целом.

Основы клинической типологии параноической психопатии заложены в работах O. Bumke (1924), Т. И. Юдина (1926), E. Kretschmer (1930), H. Binder (1967). До настоящего времени эта типология не завершена, но представляется правомерным выделение, так же как и в группе шизоидов и психастеников, по крайней мере двух полярных вариантов параноической психопатии: экспансивного и сенситивного. Такая дифференцировка в известной степени совпадает с предложенным O. Bumke (1924) разделением параноической конституции на активное и пассивное параноическое предрасположение. H. Binder (1967) также различает два вида конституционального предрасположения к параноическому экспансивному и сенситивному развитию личности.

Экспансивные параноические психопатические личности — патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, правдоискательству и реформаторству. С детских лет они лживы, мстительны, часто клевещут и жалуются, замечают недостатки у других, но не признают их у себя. Как указывает В. Ф. Чиж (1902), они всегда довольны собой, неудачи их не смущают. Убеждены, что только они владеют данной специальностью, только они понимают все в совершенстве. Они не желают подчиняться, ограничиваются скромной ролью, обычно борются со своими личными врагами, а не за общее дело. Посвятив себя научной деятельности, они в сущности не любят науку, занимаются ею для того, чтобы посрамить своих врагов. Борьба с противниками и утверждение своего величия почти полностью заполняют их жизнь. Как правило, это стенические и даже экзальтированные личности с ускоренным темпом психической деятельности и постоянно повышенным фоном настроения. Они энергичны, подвижны, подчас суетливы, не знают, что такое усталость, не испыты-

вают потребности в отдыхе. К экспансивным параноическим личностям относится и группа фанатиков [Ганнушкин П. Б., 1933; Schneider K., 1928]. Фанатики — это люди, с исключительной страстностью посвящающие одному делу, одной идее все свои интересы, деятельность, время, в конечном итоге — всю свою жизнь. Сила их одержимости такова, что они способны увлекать, хотя бы временно, и других людей своей идеей. Необходимо подчеркнуть, что речь идет о слепой вере (например, религиозный фанатизм), не требующей логического обоснования. Хотя фанатики в отличие от других параноических личностей и не выдвигают на первый план себя, они далеки от истинного альтруизма, лишены непосредственного чувства любви к ближнему, бездушны, нередко и жестоки. При описании группы фанатиков П. Б. Ганнушкин подчеркивает, что такие случаи не всегда легко отграничить от шизоидов и «мечтателей», между этими группами психопатий есть много переходных форм. К таким переходным, близко стоящим к шизоидам типам[1] относятся, в частности, психопатические личности, определяемые K. Schneider (1959) как вялые фанатики. Вялые фанатики в отличие от экспансивных, активно стремящихся к реализации своей программы, — это склонные к фантазированию, чудаковатые, отвернувшиеся от действительности люди. Одержимость какой-либо идеей у них очень близка к аутистическим увлечениям (коллекционирование, вегетарианство) и реализуется лишь в их личной жизни. Они не борются за распространение своих идей, не ищут сторонников и последователей.

Описание паранойяльной психопатии сенситивного полюса принадлежит E. Kretschmer (1930). А. Е. Личко (1977) выделяет эти достаточно редко встречающиеся варианты личностной аномалии в самостоятельный — сенситивный тип психопатии. По структуре личности сенситивные параноики в период компенсации обнаруживают сходство с определенными вариантами сенситивных шизоидов [Юдин Т. И., 1926] и личностями астенического круга, в рамках которых они описывались рядом отечественных авторов [Ганнушкин П. Б., 1933; Фрейеров О. Е., 1971; Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980].

Характерная особенность сенситивного варианта параноической психопатии состоит в сочетании контрастных личностных черт: астенических, сенситивных (чувство собственной неполноценности, ранимость, ложная стыдливость) и стенических (честолюбие, чувство собственного достоинства). Сенситивным параноикам не менее свойственна недостаточная способность к психической, аффективной разрядке (нарушение проводимости, по E. Kretschmer), ведущая к застойности аффекта. Это люди робкие, застенчивые, боязливые и в то же время мнительные и раздражительные, склонные к самоанализу, самокритике и даже к самомучительству. Их отличает обостренное чувство унизительной для них несостоятельности по отношению к стандартам (профессиональным, житейским и др.), которые они сами

[1] T. Bilikiewicz (1973) описывает этот тип как вариант шизоидной психопатии (параноические шизоиды).

для себя установили. Как пишет E. Kretschmer (1930), «для содержания их душевной жизни характерны комплексы постыдной этической недостаточности». Наиболее существенное их свойство — это возникающие в связи с теми или иными этическими конфликтами глубокие и длительные сенситивные реакции. Последние определялись E. Kretschmer как невроз отношения — чувство отношения всего к самому себе, основанное на внутренних комплексах недостаточности. К сенситивным переживаниям приводят конфликты совести или чувство неполноценности, имеющие определенные и типичные исходные точки. Это могут быть не только описанные E. Kretschmer сексуальные комплексы (например, онанизм, тщательно скрываемая и подавляемая любовь старых дев), но и различные служебные неудачи (задержка с повышением должности и т. п.), семейные обиды. Весь окружающий мир в этот период кажется сенситивному параноику окрашенным следами того аффекта, которым в действительности мучается только он один. У него создается впечатление, что его позор должен стать гласным, что все знают о его тягостных переживаниях.

Истерический тип

Истерические реакции (стигмы, обмороки и т. п.) и другие формы истерического поведения (экстравагантность, склонность драматизировать тривиальные ситуации, стремление быть в центре внимания), свойственные истерической психопатии, имеют достаточно широкое распространение и нередко наблюдаются у психопатических личностей иного типа при невротических реакциях и реактивных психозах. Истерической психопатии свойственны не только психогенно обусловленные истерические реакции и формы поведения, но определенный склад личности. Это люди внутренне малосодержательные, подчас пустые и даже убогие, в балансе их психической жизни наибольшую роль играют внешние впечатления. У них нет собственного мнения, собственных устоявшихся взглядов на жизнь; их суждениям недостает зрелости, серьезности и глубины. Их поведение диктуется не внутренними мотивами, а рассчитано на внешний эффект. Как пишет E. Kretschmer (1928), истерические характеры «представляют собой длящуюся всю жизнь попытку при помощи гибких, играючи переключаемых аппаратов скрыть... дефекты... чувства любви и общественности... Эти попытки накладывают оттенок театральности, поддельности и изменчивости на общую картину истерической личности». Стремление привлечь к себе внимание, «жажда признания», склонность к подражанию, выдумкам и фантазиям, капризность отмечаются у истериков еще в дошкольный период. В подростковом и юношеском возрасте наряду с этим более отчетливо выступают их эгоцентризм, неорганизованность, склонность к легкомысленным поступкам, разным авантюрам. Они не способны к систематическому, упорному труду, при выборе рода занятий предпочитают дилетантскую деятельность и пасуют перед задачами, требующими настойчивости, основательных знаний и солидной профессиональной подготов-

ки. Более всего им нравится праздная жизнь с помпезностью, разнообразными развлечениями, частой сменой впечатлений. Они охотно и самозабвенно выполняют внешние ритуалы празднеств и банкетов, во всем стремятся следовать моде, посещают пользующиеся успехом спектакли, достают нашумевшие книги и т. п.

Как указывает K. Jaspers (1923), одним из основных свойств истериков является стремление казаться больше, чем они есть на самом деле, и пережить больше, чем они в состоянии пережить.

Одни из них стараются подчеркнуть свою одаренность, оперируя при этом весьма поверхностными сведениями из различных областей науки и искусства; другие преувеличивают свое общественное положение, намекая на тесные связи с высокопоставленными лицами; третьи, не скупясь на обещания, рассказывают о своих обширных возможностях, которые на поверку оказываются плодом их богатой фантазии. Истерики используют все возможное, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде, «кричащие» формы внешнего поведения, необычные поступки, контрастирующие с общепринятыми взгляды, якобы появившиеся у них, таинственные симптомы никому не известной болезни, обмороки и т. п.

Другой особенностью истерической психики является отсутствие четких границ между продукцией собственного воображения и действительностью. Останавливаясь на этом свойстве, П. Б. Ганнушкин подчеркивает, что реальный мир для человека с истерической психикой приобретает своеобразные причудливые очертания; объективный критерий для него утрачен, что часто дает повод окружающим обвинить такого человека в лучшем случае во лжи и притворстве. Так же превратно истерик воспринимает и процессы в собственном организме и собственной психике. Одни переживания совершенно ускользают от его внимания, а другие, напротив, оцениваются чрезвычайно тонко. Из-за яркости одних образов и представлений и бледности других человек с истерическим складом психики сплошь и рядом не делает разницы между фантазией и действительностью, между происшедшим наяву и виденным во сне или, вернее говоря, не в состоянии ее сделать.

Прогноз при истерической психопатии в целом нельзя считать неблагоприятным. В зрелом возрасте при хороших социальных условиях и трудовой обстановке в большинстве случаев возможна длительная и стойкая компенсация [Семке В. Я., 1971].

В этот период патохарактерологическая структура истерической психопатии во многом совпадает с описанными K. Leonhard (1968) акцентуированными личностями типа «демонстративных». Компенсированные истерические психопатические личности инфантильны, по-юношески грациозны, с подчеркнутой пластичностью и выразительностью движений. Среди них встречаются люди с определенным сценическим дарованием, художественные натуры, но также позеры и «модники», одетые с утрированной элегантностью. С возрастом они становятся ровнее и серьезнее, приобретают необходимые трудовые навыки, однако элементы театральности в поведении остаются; прежде всего это сказывается в умении произвести хорошее, выгодное для

себя впечатление, возбудить симпатии, а если нужно, то и сочувствие.

Наиболее полно при истерической психопатии процессы компенсации протекают в случае преобладания среди психопатических проявлений склонности к разным вегетативным и истерическим пароксизмам (спазмы, ощущение удушья при волнении, globus hystericus, тошнота, рвота, афония, тремор пальцев рук, онемение конечностей и другие расстройства чувствительности). Уже к 30—35-летнему возрасту такие психопатические личности в достаточной мере адаптируются к реальной ситуации, могут корригировать свое поведение. В жизни это подчеркнуто обязательные люди, старательные, успешно справляющиеся со своими профессиональными обязанностями. Однако при таких вариантах истерической психопатии более вероятно ухудшение состояния в инволюционном возрасте. Проявления декомпенсации (обычно в виде эмоциональной неустойчивости, бурных истерических реакций и пароксизмов) в более тяжелых случаях соответствуют клинике инволюционной истерии [Гейер Т. И., 1925]. Наряду с нарастающей подавленностью, слезливостью, тревожными опасениями за свое здоровье на первый план выдвигается сенестопатически-ипохондрическая симптоматика, сопровождающаяся вегетативными расстройствами.

Менее благоприятен прогноз в случае преобладания в структуре истерической личности склонности к патологическому фантазированию. Такие психопатические личности выделяются некоторыми авторами в отдельную группу — лгуны и обманщики по E. Kraepelin (1915), мифоманы по E. Dupré (1909), патологические аферисты по A. Delbrück (1891), патологические лгуны по П. Б. Ганнушкину (1964). Эти люди лгут с юных лет, иногда без всякого повода и смысла. Некоторые настолько вживаются в созданные их воображением ситуации, что сами в них верят. Одни с упоением могут рассказывать о путешествиях в глухую тайгу в составе геологической экспедиции, в которой они никогда не участвовали; другие, не имея медицинского образования, описывают производимые ими сложные хирургические операции. Фантазии иногда превращаются в самооговор, когда такие люди признаются в вымышленных преступлениях и даже убийствах. Декомпенсации, обычно достаточно частые, наступают либо уже в школьные годы, либо несколько позднее, с переходом к самостоятельной производственной деятельности. В первое время после поступления на работу или перехода на новое место они производят на окружающих впечатление вдумчивых, добросовестных, инициативных, блестяще одаренных специалистов. Однако вскоре обнаруживается их полная несостоятельность. Они крайне несерьезно относятся к порученному делу, не способны к систематическому труду, вместо реальных проблем заняты фантастическими вымыслами. По сравнению с обычными истериками псевдологи, как указывает Г. Е. Сухарева, более активны в стремлении воплотить в жизнь свои фантастические замыслы. Далеко не всегда это невинная ложь. Чаще преследуются определенные корыстные цели, что приводит к столкновению с законом. Из числа псевдологов формируется пестрая галерея мел-

ких мошенников, прорицателей, шарлатанов, выдающих себя за врачей, или вымогателей, принимающих ценные подарки и денежные авансы за услуги, которые никогда не смогут оказать, брачных аферистов.

Возбудимый (эпилептоидный) тип

Психопатия возбудимого типа, как указывает E. Kraepelin, свойственна необыкновенно сильная эмоциональная возбудимость.

Начальные ее проявления обнаруживаются еще в дошкольном возрасте. Дети часто кричат, легко озлобляются. Любые ограничения, запреты и наказания вызывают у них бурные реакции протеста со злобностью и агрессией [Ковалев В. В., 1979]. В младших классах это «трудные» дети с излишней подвижностью, необузданными шалостями, капризностью и обидчивостью. Наряду со вспыльчивостью и раздражительностью им свойственны жестокость и угрюмость. Они злопамятны и неуживчивы. Рано обнаруживающаяся склонность к мрачному настроению сочетается с периодически возникающими непродолжительными (2—3 дня) дисфориями. В общении со сверстниками они претендуют на лидерство, пытаются командовать, устанавливать свои порядки, из-за чего нередко возникают конфликты. Учеба их чаще всего не интересует. Они не всегда удерживаются в школе или ПТУ, а поступив на работу, вскоре увольняются. Они очень трудны в семье.

Сформировавшаяся психопатия возбудимого типа сопровождается приступами гнева, ярости, аффективными разрядами по любому, даже незначительному поводу иногда с аффективно суженным сознанием и резким двигательным возбуждением. В запальчивости (особенно легко возникающей в период алкогольных эксцессов) возбудимые личности способны совершить необдуманные, порой опасные действия. В жизни это активные, однако неспособные к длительной целенаправленной деятельности, неуступчивые, жесткие люди, иногда с садистскими наклонностями. Среди них нередки любители рискованных предприятий и сильных ощущений, лица с расторможением влечений, склонные к перверсиям и сексуальным эксцессам.

Последующая динамика возбудимых психопатии, как показали работы В. А. Гурьевой и В. Я. Гиндикина (1980), неоднородна. При благоприятном течении психопатические проявления стабилизируются и даже относительно полно компенсируются, чему в немалой степени способствуют положительные влияния окружающей среды и необходимые воспитательные мероприятия.

Нарушения поведения в таких случаях к 30—40 годам значительно сглаживаются, постепенно уменьшается и эмоциональная возбудимость.

Однако возможна иная динамика с постепенным усилением психопатических особенностей. Беспорядочная жизнь, неспособность сдерживать влечения, присоединяющийся алкоголизм, нетерпимость к любым ограничениям, наконец, склонность к бурным аффективным реакциям служат в таких случаях причиной длительного наруше-

ния социальной адаптации. В наиболее тяжелых вариантах акты агрессии и насилия, совершаемые во время аффективных вспышек приводят к столкновению с законом.

Неустойчивый тип

Среди других определений психопатических личностей этой группы наиболее известны «безудержные» [Kraepelin E., 1915], «безвольные» [Schneider K., 1959; Petrilovitsch N., 1960].

Облигатным свойством личностной аномалии неустойчивого типа являются слабость высших форм волевой деятельности, внушаемость, беззащитность перед всякими внешними влияниями и непостоянство, сочетающееся с неспособностью к целеустремленной деятельности. «Неустойчивые» без колебаний меняют решения и установки, места работы и профессии, не доводят до конца ни одного дела. Они живут одним днем, не имея серьезных планов, не задумываясь о будущем. Основным движущим механизмом их жизни бывает жажда новых впечатлений и развлечений.

Начальные патохарактерологические проявления (суетливость, неорганизованность, разбросанность) выступают с пубертатного возраста [Ковалев В. В., 1976]. Эти дети, игнорируя школьные порядки и родительские запреты, охотно и без колебаний включаются в любые проделки и шалости. Несмотря на подчас хорошие интеллектуальные возможности в учебе, они плохо успевают, так как не готовят задания, отвлекаются на уроках. В связи с частыми нарушениями дисциплины и пропусками занятий им редко удается завершить образование. Они легко вступают в контакты, в общении с людьми простодушны, податливы, доверчивы и разговорчивы. Однако стойких привязанностей даже к ближайшим родственникам у них не возникает.

С годами внушаемость и стремление бездумно наслаждаться радостями жизни начинают сочетаться с непереносимостью какой-либо регламентации (обязанности или ограничения) их жизни. Чтобы не выполнять родительских поручений и избежать упреков, подростки с чертами неустойчивой психопатии нередко убегают из дома.

Будучи предоставленными самим себе, «неустойчивые» ведут легкомысленный образ жизни с беспорядочными сексуальными связями, карточной игрой, бессмысленной тратой денег. Они легко перенимают отрицательные формы поведения, предаются пьянству, принимают возбуждающие средства, наркотики, приобретают, наконец, криминальный опыт.

Подчиняясь дурному влиянию, «неустойчивые» совершают правонарушения — чаще всего мелкое мошенничество или кражи, хулиганские поступки.

Судьба людей из этой группы личностных аномалий, как указывал еще E. Kraepelin (1915), во многом зависит от условий жизни. Благоприятные социальные воздействия, установление родными строгого режима и повседневной опеки способствуют значительной компенсации. В этих случаях уже к концу 2-го десятилетия жизни психопа-

тические особенности заметно сглаживаются. При неблагоприятной динамике представители этого типа психопатий пополняют ряды наркоманов и алкоголиков.

Группа эмоционально тупых личностей

Основной аномалией, объединяющей эту группу психопатических личностей, принято считать недоразвитие высших нравственных чувств. Эти, по определению K. Schneider (1959), бездушные психопаты лишены чувства сострадания, стыда, чести, раскаяния, совести. Их основной отличительной особенностью, по E. Kraepelin (1915), является болезненная бессердечность (Gemütlosigkeit) [1].

История выделения этой группы психопатий восходит ко времени создания J. Prichard (1835) концепции нравственного помешательства (moral insanity). Хотя первоначально нравственное помешательство рассматривалось как самостоятельное заболевание, в дальнейшем стало очевидным, что это определение объединяет различные формы душевных расстройств от личностных аномалий до эндогенных и органических психозов. В последующем патология личности в форме отсутствия нравственных чувств квалифицировалась как моральное слабоумие, моральное недоразвитие (Imbecillitas et idiotia moralis, oligophrenia moralis). Эти определения предполагают аналогию между умственным недоразвитием и психопатией. Считают, что если олигофрения служит результатом задержки умственного развития, то психопатия есть следствие задержки развития эмоциональной жизни или частичного недоразвития высших эмоций (морального чувства).

Психопатические личности, объединяемые в эту группу, уже с ранних лет отличаются отсутствием всяких духовных интересов, распущенностью, эгоистичностью, импульсивностью. Они упрямы, сварливы, лживы, жестоки — издеваются над младшими, мучают животных, рано обнаруживают антагонизм к родителям, а иногда и открытую враждебность к окружающим. В общении с людьми их отличает вспыльчивость, доходящая иногда до приступов ярости и гнева. В школе они сквернословят, затевают драки; не достигнув совершеннолетия, начинают воровать, убегают из дома, бродяжничают. Возможности социальной адаптации у них остаются низкими в течение ряда лет, что во многом обусловлено отсутствием душевных побуждений, привязанностей, внимания к ближним. E. Kraepelin (1915), определяя психопатов этого круга, как врагов общества, пишет: «Радость и горе окружающих трогают их так же мало, как свидетельство любви и дружбы, как угрозы и увещевания, как знаки презрения. Они невозмутимы и глухи, ничему не сочувствуют, ни к кому не испытывают привязанности, лишены чувства чести и стыда, равнодушны к хуле и похвале»...

Эмоционально тупые пренебрегают традициями и грубо нарушают семейный уклад. Самодовольство, твердая уверенность в своей

[1] Личностные аномалии этой группы в Международной классификации болезней 9-го пересмотра отнесены в раздел 301.7 — «Личностные нарушения с преимущественно социопатическими или асоциальными проявлениями».

правого сочетаются у них с отсутствием критической оценки своих поступков. Любое взыскание или замечание расценивается как проявление несправедливости. Рано обнаруживающаяся склонность к злоупотреблению наркотиками и спиртными напитками нередко сочетается с плохой переносимостью алкоголя. В состоянии опьянения они становятся еще более злобными, конфликтными, дерутся, крушат все вокруг. Вся их жизнь — это цепь непрерывных конфликтов с общественным порядком: от подделки ценных бумаг, краж и ограблений до брутальных актов насилия. При этом ими руководят не только корыстные интересы, но и желание досадить, оскорбить окружающих.

Необходимо подчеркнуть, что выделение «эмоционально тупых» в качестве самостоятельного типа психопатии представляется в значительной мере условным, если подходить к этому вопросу с клинических позиций. В наши дни все большее подтверждение находит предположение П. Б. Ганнушкина (1933) о том, что это не группа однородных явлений, а лишь однотипное «развитие» разных конституциональных форм. Одним полюсом представители этой сборной группы тесно смыкаются с кругом шизоидов (эмоционально холодные экспансивные шизоиды), другим — с возбудимыми и неустойчивыми психопатами.

Вместе с тем в наиболее типичных, «ядерных» случаях этой группы с резко выраженными эмоциональными изменениями всегда необходима дифференциальная диагностика с эндогенным процессом; рано появившаяся нравственная тупость нередко является признаком ранее перенесенного приступа или медленно развивающейся шизофрении. Г. Е. Сухарева (1959) описывает формирование сходных психопатических изменений на фоне грубого органического дефекта.

Основываясь на свойственной определенному кругу психопатий (включающему личностные девиации типа эмоционально тупых, возбудимых и неустойчивых) склонности к антисоциальным поступкам, итальянский психиатр C. Lombroso (1895) постулировал существование специфической для уголовных преступников аномалии душевного склада. Было сформулировано фаталистическое представление о существовании «врожденного преступника», самой природой предназначенного для правонарушений. Формирование таких «криминальных личностей», по C. Lombroso, обусловлено исключительно биологическими причинами и представляет собой результат особого типа дегенерации. В соответствии с этой концепцией криминальные личности неизменны в своих антисоциальных устремлениях, никакие воздействия окружающей среды и воспитательные меры не могут дать существенных результатов.

Методологическая непоследовательность этой концепции очевидна уже из того, что социальные явления (преступность) рассматриваются с чисто биологических позиций. Отсюда вытекает и ошибочность представлений C. Lombroso о невозможности социальной коррекции поведения так называемых врожденных преступников. Учение C. Lombroso, заложившее основы антропологического направления в буржуазной криминалистике, по сути дела отрицало социальные корни преступности. Анализ причин асоциальности у лиц с патохарактерологическими девиациями свидетельствует о том, что на формирование антисоциального поведения, помимо конституционального предрасположения, большое влияние, особенно в детском и подростковом возрасте, оказывают неблагоприятные факторы окружающей среды. Развитие у ребенка высших моральных качеств может задержаться в известной мере в связи с нездоровым жизнен-

ным укладом семьи, скандалами и пьянством родных, отсутствием ласки и внимания родителей — гипоопека, по В. Я. Гиндикину (1967) и R. Jenkins (1969). Причина подростковой делинквентности в большинстве случаев кроется в недостатках воспитания [Личко А. Е., 1967], безнадзорности и тесно с нею связанным беспорядочным образом жизни, со злоупотреблением алкоголем, наркотиками и т. п.

Половые извращения

Половые извращения не специфичны для какой-либо группы аномальных личностей; они возникают в динамике различных типов психопатий. Половые перверсии возможны при ряде психических заболеваний.

Прежде всего необходимо отличать *истинные* перверсии от *псевдоперверсий*, которые в большинстве случаев нельзя отнести к половым извращениям. Псевдоперверсии могут быть «компенсаторными», замещающими. Сексуальные влечения удовлетворяются в этих случаях извращенным путем только при существовании объективных препятствий для нормальной половой жизни (изоляция от гетеросексуальных партнеров, вынужденная сексуальная абстиненция; физический недостаток, затрудняющий реализацию полового влечения естественным путем, боязнь беременности или заражения).

К истинным относятся перверсии, при которых половое влечение постоянно и неизменно реализуется извращенным способом и дает единственную возможность полового удовлетворения. Влечение к нормальной половой жизни у таких лиц полностью отсутствует.

Единой точки зрения на причины перверсий в настоящее время нет. Одни авторы подчеркивают роль психогенных влияний, другие придают основное значение биологическим факторам. В последние годы все большее признание приобретают комбинированные теории. В соответствии с ними половые извращения не связывают с какой-либо одной специфической причиной. В этиологии и патогенезе перверсий отводится место как наследственно-конституциональным, биологическим, так и ряду психогенных и социальных факторов. Это прежде всего относится к оценке роли эндокринной патологии. Такая патология сама по себе крайне редко бывает причиной перверсий. В соответствии с данными K. Allen (1962), эндокринные нарушения могут усугублять и, наоборот, тормозить уже сформировавшийся ранее механизм перверсий. В ряде случаев при длительных и стойких половых извращениях возможны вторичные эндокринные расстройства.

Чаще всего сексуальные извращения наблюдаются у лиц с психическими аномалиями (у истериков, психастеников, возбудимых, шизоидов и других психопатических личностей), а также при некоторых психических заболеваниях (шизофрения, эпилепсия, старческое слабоумие и др.). Как правило, предпосылкой для формирования перверсий у психопатических личностей служит повышенная и очень рано развивающаяся половая возбудимость. Случаи врожденного извращения полового влечения встречаются сравнительно редко. Образование и особенности перверсий во многом зависят от воздей-

ствия окружающей среды, психогенных влияний (неправильное воспитание, знакомство с порнографией, развращающий пример взрослых и сверстников, наконец, прямое совращение). Формированию и быстрому развитию извращений способствуют также алкоголизм и наркомании в связи со снижением критики и психического контроля личности. Имеет значение и возраст: чем раньше формируется извращение, тем более стойкую патологию влечений оно обусловливает. Так, если совращение происходит до 9-летнего возраста (т. е. еще до образования правильной гетеросексуальной ориентации), молодые люди приобретают исключительно гомосексуальные тенденции. При совращении в период с 9 до 14 лет возможно формирование как «чистых» гомосексуалистов, так и бисексуалистов. Лица, совращенные в возрасте старше 14 лет, т. е. уже после формирования гетеросексуальной ориентации, как правило, становятся бисексуалистами.

Выраженность сексуальных перверсий значительно изменяется в течение жизни. Наибольшая интенсивность половых извращений приходится на молодой возраст. В период зрелости происходит «сдвиг» в сторону нормальной, гетеросексуальной половой жизни. В предстарческом и старческом возрасте вновь отмечается некоторое усиление перверсных тенденций.

В ряде исследований принято разделять половые извращения на две группы: 1) половые извращения, при которых нарушается объект полового влечения (гомосексуализм, педофилия, геронтофилия, нарциссизм, инцест, зоофилия, некрофилия, трансвестизм, фетишизм); 2) половые извращения, при которых нарушается способ полового удовлетворения (эксгибиционизм, мазохизм, садизм, пигмалионизм, плюрализм и др.). Такие разграничения весьма относительны, так как нередко сочетаются перверсии обеих групп или в различные возрастные периоды одни извращения сменяются другими. Так, например, эксгибиционизм, фетишизм, мазохизм, свойственные молодым людям, в инволюционном возрасте могут смениться педофилией.

Гомосексуализм (Inversio sexualis, уранизм) — сексуальное влечение к лицам одноименного пола. Гомосексуальные тенденции у женщин определяются также как лесбийская любовь, трибадия. В ряде случаев наряду с гомосексуальными тенденциями сохраняется влечение к лицам противоположного пола (бисексуализм). Среди гомосексуалистов встречаются активные и пассивные типы. Гомосексуальные отношения, ведущие к половому удовлетворению, могут быть очень разнообразными — взаимная мастурбация, орально-генитальная практика, педерастия (у мужчин) и т. д.

Среди случаев гомосексуализма со специальным выбором объекта различают педофилию, фебофилию (любовь к мальчикам и юношам), корофилию (любовь к девочкам-подросткам), геронтофилию. Гомосексуализм нередко сочетается с другими перверсиями: мазохизмом, садизмом, трансвестизмом.

Эксгибиционизм — одно из наиболее часто встречающихся извращений; эксгибиционист получает половое удовлетворение при обнажении гениталий. Эксгибиоцинизм бывает как гомо-, так и гетеросексуальным. Это извращение чаще наблюдается у молодых мужчин.

Эксгибиционисты выбирают малолюдные места (парки, малонаселенные кварталы, коридоры и т. п.) или используют трамваи, поезда и другой транспорт для того, чтобы, выбрав лицо противоположного пола, внезапно (возможны импульсивные действия) обнажить половые органы. Наибольшее удовлетворение обусловливают испуг, стыд и другие эмоциональные реакции жертвы. Нередко эксгибиционист не только обнажает гениталии, но и пытается онанировать.

Фетишизм — перверсия, свойственная мужчинам. Сексуальным объектом при этом виде извращения служит не женщина, а отдельные предметы, связанные с представлением о женственности (обувь, белье и другие предметы туалета), а также части женского тела (фетишизм ног, рук и т. п.). Такой объект становится исключительным источником удовлетворения, контакт с ним сопровождается оргазмом. Фетишисты очень часто похищают белье, обувь и т. п.; некоторые даже собирают коллекции предметов женского туалета.

Трансвестизм можно рассматривать как особую форму фетишизма; он также чаще встречается у мужчин. При этой перверсии сексуальное возбуждение возникает при переодевании в одежду лиц противоположного пола. Конечным этапом трансвестизма становится транссексуализм. Лицам с этим извращением свойственно не только переодевание, но и стремление приобрести все черты лица противоположного пола. В некоторых случаях трансвеститы стремятся с помощью хирургической операции изменить свой пол на противоположный.

Педофилия — сексуальное влечение к детям, чаще наблюдается у гомосексуалистов, но может быть гетеросексуальным. Для того чтобы иметь возможность рассматривать полуобнаженные детские тела, педофилы посещают места детских игр, детские учреждения. Некоторые ищут работу, обеспечивающую профессиональный контакт с детьми.

К относительно редко встречающимся извращениям относится **геронтофилия** — половое влечение к старикам.

Некрофилия — половое влечение к трупам; **инцест** — половое влечение к ближайшим родственникам.

Нарциссизм (аутофилия, аутоэротизм) — самовлюбленность, половое влечение к собственному телу. При этой перверсии сексуальное возбуждение возникает при созерцании собственного обнаженного тела или его отражения в зеркале. Нарциссизм нередко сочетается с онанизмом; возможны и гомосексуальные тенденции.

Зоофилия (скотоложество, содомия) — половое влечение к животным. В качестве псевдоперверсии это извращение возникает в возрасте полового созревания у молодых людей, воспитывающихся в тесном контакте с животными. Истинная зоофилия, когда половой контакт с животными — единственный способ сексуального удовлетворения, наблюдается редко.

Пигмалионизм чаще возникает у молодых мужчин, лишенных возможности вести правильную половую жизнь; сексуальное возбуждение возникает при созерцании статуй, живописных полотен с изображением обнаженных тел, порнографических открыток.

Визионизм, вуайеризм (скоптофилия) — извращение, при котором сексуальное возбуждение возникает при подглядывании за обнаженными людьми или за половым актом. Эта перверсия наблюдается преимущественно у мужчин и часто сочетается с онанизмом.

Фроттаж — извращение, также возникающее главным образом у мужчин. Сексуальное удовлетворение достигается при трении и прижимании (в толпе, в транспорте и т. п.) к лицам противоположного пола.

Плюрализм (триолизм) — стремление к совершению полового акта в присутствии нескольких лиц.

Садизм (algolagnia activa) — извращение, при котором сексуальное удовлетворение достигается при причинении страдания партнеру. Диапазон садистических актов очень широк: от упреков и словесных оскорблений до избиений и нанесения тяжелых телесных повреждений. В отдельных случаях возможны даже убийства из сладострастных побуждений.

Мазохизм (algolagnia passiva) — извращение, при котором половое удовлетворение испытывает лицо, подвергающееся унижениям и даже истязаниям со стороны сексуального партнера. Мазохизм часто сочетается с садизмом (садомазохизм). Садизм и мазохизм бывают как гомо-, так и гетеросексуальными.

Динамика психопатий

Психопатические личности отличаются не только аномальным складом характера, но и значительно большей по сравнению со здоровыми людьми ранимостью, повышенной чувствительностью к влиянию как внутренних — биологических (возрастные кризы, менструальный цикл, беременность, роды и т. д.), так и внешних — психогенных, социальных и соматогенных факторов. Как указывает П. Б. Ганнушкин (1933), способность психопатов терять психическое равновесие и приводит к тому, что «психопатическая почва», как правило, обусловливает гораздо более яркую и разнообразную динамику, чем нормальная.

Основы учения о динамике психопатий в отечественной психиатрии заложены П. Б. Ганнушкиным (1933). Отвергая существовавший в то время взгляд на психопатии, как на застывшие, не меняющиеся в течение жизни аномалии, П. Б. Ганнушкин решительно выступил против статической характерологии. «Хотя мы и противопоставляем, — писал П. Б. Ганнушкин, — психопатии как стационарные состояния психозам-процессам, однако статика эта очень условна: она сводится главным образом к сохранению известного единства личности, на фоне которого развертывается сугубая динамика».

В ряде случаев лишь динамика патохарактерологических свойств, обусловленная воздействием тех или иных патогенных для данной личности факторов, «проявляет» психопатические свойства личности и они достигают степени клинически очерченной аномалии. Чаще это наблюдается при неглубоких личностных аномалиях, в обычных усло-

виях остающихся на уровне «акцентуаций характера» по А. Е. Личко (1977), акцентуированных личностей по K. Leonhard (1968, 1981).

Учение о динамике психопатий находит обоснование как в патофизиологических, так и психологических исследованиях закономерностей развития личности. Так, по И. П. Павлову, основу первой системы составляют врожденные, в том числе генетически обусловленные свойства, но в процессе развития индивидуума они подвергаются существенным изменениям. Это не простое «развертывание» во времени генетической программы, а сложное постоянное преобразование личности, реализуемое в процессе синтеза внешних и внутренних влияний, при котором, однако, сохраняются основные, свойственные именно этой личности черты. Как указывал С. Л. Рубинштейн (1959), «во взаимодействии с миром в осуществляемой им деятельности человек не только проявляется, но и формируется». Широко известны, например, изменения характера в виде утрированного проявления прежних или выдвижения на первый план ранее скрытых склонностей после драматических переживаний, коренных перемен жизненной ситуации, в связи с принятием новых социальных ролей, изменением служебного или семейного положения. Однако конкретные клинические аспекты динамики психопатий пока исследованы недостаточно, что объясняется прежде всего многообразием факторов, влияющих на изменение (компенсацию или, наоборот, декомпенсацию) психопатических проявлений.

Динамика психопатий больше определяется внешними причинами, нежели относительно четко биологически детерминированными закономерностями, которым подчиняется течение эндогенных психозов. Чрезвычайно широкому диапазону возможных внешних влияний в свою очередь соответствует многообразие психопатических проявлений на протяжении жизни аномальных личностей.

Динамика психопатий может изменяться в связи с присоединяющимся алкоголизмом и злоупотреблением наркотиками. Токсикомании в таких случаях не только видоизменяют картину психопатии, но и сами приобретают более злокачественное течение Токсикомании у психопатических личностей свойственны компульсивность влечений, более тяжелый абстинентный синдром, раннее появление психотических расстройств и признаков органического психосиндрома (см. раздел IV «Токсикомании»). Склонность к хроническому алкоголизму и наркоманиям чаще наблюдается в случаях неустойчивой психопатии, но возможна и при других типах личностных аномалий (возбудимом, истерическом). Пристрастие к наркотикам обнаруживается также у шизоидов [Личко А. Е., 1977, Гурьева В. А., Гиндикин В. Я., 1980]. Присоединение токсикомании приводит к учащению аффективных и истерических реакций, усилению дисгармоничности личности в целом. При этом обычно выявляются факультативные или ранее скрытые психопатические черты, усиливаются раздражительность, злобность, гневливость, расстройства влечений и нередко впервые возникают асоциальные формы поведения.

Клиническая картина декомпенсаций (особенности клинических проявлений, тяжесть и длительность), а также тенденции к дальнейшему развитию психопатии после декомпенсации определяются не только внешними воздействиями, но и выраженностью и типологическими различиями психопатических изменений. При разных типах психопатий конфликты и реакции возникают по разным причинам,

имеют разное содержание. Так, шизоидные и психастенические личности лучше адаптированы в семейных условиях, но легко декомпенсируются в связи со служебными конфликтами. Возбудимые, наоборот, прежде всего окружены семейными неурядицами. Они нетерпимы в семье и представляют значительно меньшие трудности в производственных условиях. Истеричные «истеричны» всюду, но лишь в соответствующей ситуации.

Динамика психопатий тесно связана с возрастной эволюцией. На протяжении жизни аномальных личностей, как правило, происходит ряд сдвигов, чаще всего совпадающих с возрастными кризами. Наиболее опасны в плане декомпенсации период полового созревания и инволюции. Первый из них можно разделить на две фазы: подросткового и юношеского возраста. Подростковый возраст (11—15 лет) сопровождается лабильностью эмоций и крайней неуравновешенностью поведения с бурными аффективными реакциями, резкими немотивированными переходами от подавленности и слезливости к безудержной и шумной веселости. Подростки в это время становятся непоседливыми, беспокойными, упрямыми, непослушными и вспыльчивыми: незначительные препятствия могут стать поводом для аффективных вспышек с гневливостью, обмороками и истерическими припадками. Для юношеского возраста (16—20 лет) наряду с сохраняющейся аффективной лабильностью характерно изменение круга интересов и всего строя мышления с обостренной рефлексией, увлечением «вечными», неразрешимыми вопросами, сложными философскими системами (метафизическая интоксикация). С 20—25 лет постепенно уменьшаются всякие конфликты, срывы и другие проявления декомпенсации, приводящие к нарушениям социальной адаптации или даже требующие лечения. Характер становится более уравновешенным, постепенно возрастает способность к адаптации при изменяющихся требованиях жизни. В периоде возрастной инволюции (45—60 лет) психопатические особенности личности вновь усугубляются, становятся гипертипическими, по выражению W. Baeyer (1951). В этом возрастном периоде, так же как и в возрасте полового созревания, резко увеличивается вероятность нарушения психического равновесия, что связано с уменьшением гибкости суждений и поведения в целом, ослаблением активности и инициативы, нарастающим консерватизмом и ригидностью или, напротив, усилением эмоциональной лабильности, повышением раздражительности, плаксивостью. Возможности адаптации у психопатических личностей в этом возрасте особенно часто нарушаются при изменении привычного жизненного стереотипа (перемена работы или места жительства, выход на пенсию и т. п.). Наступающие при этом состояния декомпенсации проявляются обычно аффективными нарушениями с пессимизмом, чувством уныния, неуверенностью в себе, с тревогой за будущее. Иногда декомпенсация затягивается. Нередки массивные истерические проявления, депрессивно-ипохондрические состояния с повышенной заботой о своем здоровье и преувеличенным вниманием к малейшим соматическим недомоганиям. Возможно также резкое усиление конфликтности с утрированным правдоискательством и сутяжничеством.

В целом динамике психопатий свойственны две основные тенденции: компенсации и декомпенсации; они определяются взаимодействием ряда факторов (тяжестью и типом психопатии, социальными условиями, возрастом и др.).

В периоды преобладания тенденции к компенсации, психопатические личности, как правило, не нуждаются в медицинской помощи и остаются вне поля зрения врача; при этом реакция на внешнюю среду, соматические изменения, возрастную эволюцию приближаются к проявлениям нормального развития личности. По сути дела, это уже не форма патологии личности, выявляющаяся на тех или иных этапах жизненного пути, а естественное «движение» по жизни («шаги по жизни»), приобретающее индивидуальные формы, свойственные каждой человеческой судьбе. П. Б. Ганнушкин говорил в этой связи о компенсированных, или «латентных», психопатиях и отмечал, что возможности установления психического равновесия сохраняются до 25—30 лет. При благоприятных жизненных условиях лица с нерезкими психопатическими чертами характера после периода декомпенсации, например, в юношеском возрасте постепенно становятся психически более зрелыми, их духовная жизнь обретает черты внутренней гармонии. Большинство из них достаточно полноценно приспосабливаются к окружающей среде, корригируют свои реакции и поведение, осознают и критически оценивают свои поступки, ведут наполненную смыслом жизнь.

Наиболее благоприятны перспективы компенсации в группе психопатий астенического полюса (астенические, сенситивные шизоиды и т. д.). При уже установившейся компенсации социальная адаптация при этом типе психопатии, даже в очень трудных жизненных условиях, нарушается меньше, чем у лиц возбудимого и истерического типа. У них любое изменение ситуации, приводящее к ограничению их своевольных требований или ущемлению интересов, может повлечь за собой серию конфликтов, нередко с алкогольными эксцессами, увольнением с работы и т. п.

По материалам проведенного R. Tölle (1966) катамнестического исследования, достаточно полная социальная адаптация наступает у $^{2}/_{3}$ психопатических личностей, ранее нуждавшихся в связи с декомпенсацией в медицинской помощи и даже госпитализации. Механизмы адаптации таких лиц в обществе могут быть различными в зависимости от типа психопатии, социальных и других условий. Наиболее универсальной формой компенсации является усиление черт ригидности, подчеркнутое стремление к порядку. Такая форма компенсации возможна у психопатических личностей разных типов, за исключением гипертимных. Стремление к порядку распространяется на все сферы жизни; от чистоплотности в быту до обязательности и аккуратности в служебных делах, пунктуальности в распределении времени, четкой смены работы и отдыха.

В самом общем виде можно выделить два основных направления дифференцировки механизмов адаптации. При первом из них определенное равновесие психопатической личности со средой достигается путем сужения сферы его деятельности и ограничения связи с окру-

жающим до пределов их выносливости. Такой компенсаторный механизм чаще наблюдается при преобладании аномалий астенического, сенситивного полюса. Неизменно пользуясь репутацией обязательных, добросовестных и очень исполнительных работников, такие люди обычно занимают положение ниже их профессиональных возможностей. С трудом преодолевая чувство малоценности, нерешительности, они неохотно и после больших колебаний берутся за ответственные задания, не стремятся к повышению по службе. Они хотят работать «за спиной» авторитетного начальства, берущего на себя все репрезентативные функции и тем самым обеспечивающего «защиту» от излишних контактов и превратностей окружающего мира.

Второй путь адаптации психопатических личностей — повышенная активность, стремление к практическим успехам и приобретению материальных благ. Хотя такая деятельность подчас идет вразрез с душевными устремлениями и прежними идеалами, она служит средством самоутверждения, позволяющим отвлечься от внутренних сомнений, преодолеть неуверенность и мнительность. Место мечтательности и склонности к фантазиям занимает теперь сугубый прагматизм, «житейская хватка». В общении с людьми появляется несвойственная ранее суровость, иногда даже грубость и напыщенность.

Если при психопатии преобладает склонность к декомпенсации, то кривая развития психопатической личности во многом напоминает жизненную кривую психически больных. Это патологическая динамика в узком смысле. Клинические проявления декомпенсации иногда выходят за рамки собственно психопатических и достигают уровня психотических состояний (реакции, фазы). Патологические реакции, сопряженные с социальными, служебными, семейными конфликтами, психическими травмами, соматическими вредностями, а также нарушения, возникающие аутохтонно, требуют медицинского вмешательства (как в экспертных, так и в лечебных целях), в том числе госпитализации. Эти кратковременные и длительные патологические этапы динамики психопатий и являются в первую очередь объектом клинического исследования.

В соответствии с систематикой П. Б. Ганнушкина к патологической динамике относятся: 1) спонтанные (аутохтонные) фазы, 2) патологические реакции, т. е. психопатические, невротические или психотические симптомокомплексы, возникающие в ответ на внешние соматические (соматогенные реакции) или психические (психогенные реакции) воздействия.

Фазы-приступы возникают у психопатических личностей без видимых причин, аутохтонно; по их завершении возвращается состояние, бывшее до начала приступа. Представление о спонтанности возникновения фаз не исключает их зависимости от различных внешних влияний. Так, В. М. Бехтерев (1886) отмечал их связь не только с психогенными воздействиями, но и с менструальным циклом, беременностью, соматическими заболеваниями и даже изменениями погоды. Однако все эти факторы играют роль пусковых, провоцирующих механизмов и не влияют существенным образом ни на клиниче-

скую картину (сохраняющую обычно эндогенную структуру), ни на длительность фазы.

Фазы не всегда можно рассматривать в рамках временного обострения конституциональных свойств (депрессивные фазы у конституционально депрессивных, маниакальные фазы — у гипертимных личностей и т. д.). Их генез, по всей видимости, более сложен. В ряде случаев прямой зависимости психопатологической структуры фаз от психопатического склада личности нет. Так, например, аффективные (депрессивные) фазы могут возникать не только у циклоидов, но и у психастеников и шизоидов. Возникновение стойких фаз свидетельствует о более глубоком по сравнению с реактивно обусловленной декомпенсацией нарушении психической деятельности, затрагивающем определенный эндогенный радикал. Как указывает П. Б. Ганнушкин (1964), для их появления, помимо конституционального предрасположения, необходим и «некоторый добавок, быть может, до известной степени аналогичный тому, который присоединяется к шизоидной или эпилептоидной конституции при возникновении соответствующих им прогредиентных заболеваний». Склонность к фазовым состояниям обнаруживается у психопатических личностей сравнительно рано. В 70% случаев они возникают у лиц моложе 20 лет [Гиндикин В. Я., 1963]. С точки зрения прогноза спонтанная фаза свидетельствует о возможности периодического повторения сходных, аутохтонно возникающих психических нарушений.

Типология фаз у психопатических личностей пока разработана недостаточно. Описания [Ганнушкин П. Б., 1968; Schneider K., 1973, и др] относятся главным образом к фазовым состояниям при психопатии циклоидного круга, большинство из которых рассматривается в настоящее время в рамках маниакально-депрессивного психоза.

Клиническая картина фаз[1] в рамках личностной патологии имеет значительные вариации, что связано как с выраженностью аффективных нарушений, так и с особенностями их психопатологической структуры в целом. В рамки фазовых состояний включают большой диапазон психопатологических расстройств — от самых легких беспричинных изменений настроения, преходящих колебаний аффекта и умственной работоспособности, наиболее свойственных психопатическим личностям, до относительно редких при психопатиях тяжелых длительных депрессий.

Ниже рассмотрены три варианта фазовых состояний: стертые фазы, дистимии и тяжелые депрессивные фазы со сложной психопатологической структурой.

Стертые фазы отличаются малой выраженностью аффективных расстройств и отсутствием резкой декомпенсации психопатических проявлений. Они могут повторяться неоднократно в течение жизни,

---

[1] В настоящем разделе мы останавливаемся на клинической характеристике фаз с преобладанием аффективных расстройств. Большинство наблюдающихся в рамках динамики психопатий астенических, астено-ипохондрических и других невротических состояний, с нашей точки зрения, с полным основанием также можно отнести к психопатическим фазам. Однако в соответствии с существующей систематикой они описываются в разделе «Неврозы».

но часто остаются незаметными для окружающих. По картине они ближе всего стоят к депрессиям почвы K. Schneider, т. е. к аутохтонным эндотимным эпизодам, однако не выступающим в качестве очерченных эндогенных циркулярных приступов в связи с незначительной амплитудой аффективных колебаний. В отличие от эндогенных депрессий эти состояния значительно больше зависят от изменений внешней ситуации. Достаточно какого-либо радостного события, интересного или сложного задания по работе, смены обстановки, связанной с отпуском или командировкой, чтобы плохое настроение, «сплин» бесследно исчезли. Клинически стертые фазы проявляются изменением общего самочувствия, физического и психического тонуса, темпа жизни, нарушением влечений, ослаблением эмоций [Каннабих Ю. В., 1914; Внуков В. А., 1932; Мазаева Н. А., 1974]. Они обычно бывают непродолжительны (от нескольких часов до нескольких дней), но могут становиться затяжными. Протрагированные фазы представляют собой продолжительные (обычно многолетние) периоды, изменения психической активности с малоощутимыми субъективно колебаниями аффективного фона. Нередко, начиная уже со школьного возраста, годы повышенной активности, наибольшего прилива сил и энергии и «оптимального самочувствия», которым нередко сопутствует удача и успех, чередуются с не менее длительными периодами «творческого спада», общей душевной пассивности, «невезения» и пессимизма. Так формируется «волнистая линия» душевных процессов, о которой писал Ю. В. Каннабих (1914).

Дистимии отличаются от стертых депрессивных фаз большим разнообразием проявлений и выраженностью психопатических расстройств, что нередко очень сближает их с патологическими реакциями. Дистимии свойственны признаки, не характерные для эндогенных депрессий; витальная тоска, заметная идеаторная и моторная заторможенность обычно отсутствуют. Сам депрессивный эффект нестоек. Кратковременные улучшения настроения («просветы») нередко связаны с положительными психогенными воздействиями. Преобладают мрачность, уныние, чувство досады, разочарования, обида на жестокость, суровость и несправедливость жизни. В таких случаях нередко обостряется склонность к самоанализу, происходит переоценка ценностей, пересмотр прошлого, что приводит иногда к неожиданным поступкам (разрыв с семьей, увольнение с работы и т. п.), идущим вразрез со всей предыдущей линией жизни.

При выраженности истерических, ипохондрических, психастенических проявлений на первый план в картине дистимии могут выступать массивные соматовегетативные расстройства, например диссомния, нарушения вазомоторики. Они сопровождаются обилием соматопсихических жалоб (чувство стеснения и тяжести в груди, давление и пульсация в различных частях тела, мигрень, сердцебиение и т. п.). Клиническая картина дистимии в этих случаях близка к картине вегетативной депрессии R. Lemke (1949).

При дисфорическом варианте дистимий пониженное настроение сопровождается злобностью и недовольством окружающими. Больные ворчливы, раздражительны, гневливы. Чувство внутреннего напря-

жения, готовность к аффективным разрядам иногда реализуются в актах агрессии.

Тяжелые аффективные (депрессивные) фазы имеют значительно большие по сравнению с дистимиями интенсивность проявления и продолжительность. Их длительность варьирует от 6 мес до 2—3 лет. Они возникают либо аутохтонно, либо после психогенных провокаций, реже в связи с длительным физическим и умственным переутомлением. По механизмам возникновения и некоторым особенностям клинической картины рассматриваемые состояния до известной степени соответствуют эндореактивным дистимиям H. Weitbrecht (1952) и депрессиям истощения P. Kielholz (1959). Чаще всего такие фазы протекают по типу вялой адинамической депрессии. На начальном этапе развития фазы ее клиническая картина, как правило, бывает полиморфной; помимо аффективных расстройств, наблюдаются невротические, сенестоипохондрические и психопатические проявления. Последовательность развертывания тяжелых депрессивных фаз может проходить по аналогии с динамикой «депрессий истощения» (P. Kielholz) в три стадии: астеноневротическую, сенестоипохондрическую и стадию собственно депрессивных расстройств. В астеноневротической стадии преобладают астенические нарушения (разбитость, постоянная физическая усталость, раздражительность, гиперестезия). Сенестоипохондрическая стадия определяется тревожными опасениями по поводу своего физического благополучия, многообразием вегетативных расстройств и телесных ощущений. В этот период жалобы больных нередко приобретают истероформную окраску. Продолжительность первых двух стадий обычно не превышает нескольких месяцев. Стадия собственно депрессивных расстройств обычно наибольшей продолжительности. В клинической картине в этот период на первый план выступают апатия, вялость, безрадостность, отсутствие интересов. Тяжелые депрессивные фазы при психопатии бывают относительно редко. Они описываются главным образом в рамках динамики шизоидной психопатии. В связи с затяжным течением, склонностью к эндогенизации и, наконец, преобладанием в картине депрессии адинамических расстройств такие фазовые состояния необходимо дифференцировать со стертыми приступами шизофрении (см. ниже).

К патологическим (психогенным) реакциям относятся шоковые реакции и затяжные реактивные состояния как невротического, так и психотического уровня. В содержании психопатологических расстройств, определяющих психогенные реакции, преобладает психотравмирующая ситуация. Клиническая картина психогенных реакций не специфична для того или иного типа психопатий. Она соответствует клинике психогенных заболеваний, описанных в соответствующем разделе настоящего руководства.

В группу патологических реакций включаются также конституциональные психопатические реакции (реакции «в пределах ресурсов личности», по Н. И. Фелинской, характерологические, психопатические реакции, по А. Г. Наку, М. Г. Ревенко, Н. А. Опря, 1980) и патологические развития. Конституциональные реакции возникают при

субъективно сложных для данного лица ситуациях (вынужденная смена привычного жизненного стереотипа, утрата близких, семейная драма, бытовые конфликты и т. д.). Клиническим проявлением таких реакций может быть временное значительное усиление основных аномальных черт личности (реакции, однозначные типу психопатии, по Б. В. Шостаковичу, 1971). Как правило, они скоротечны и проходят в течение нескольких дней. В других случаях отмечаются психопатические формы реагирования, неоднозначные типу личностной аномалии. Они обусловлены резким усилением факультативных черт аномальной личности. В этих случаях могут возникать реакции, контрастные основным свойствам данного типа личности: астенические у возбудимых, агрессивно-взрывчатые у астеников, эксплозивные у сенситивных. К универсальным формам психогенного реагирования относятся также депрессивные, ипохондрические, истерические, реже параноидные реакции.

Понятие «патологическое развитие»[1] со времени П. Б. Ганнушкина применяется в отечественной психиатрии для обозначения определенных видов динамики психопатий, отражающих различные по клиническим проявлениям процессы декомпенсации психической аномалии. Тип патологического развития психопатической личности (как и развития личности вообще) не предопределен заранее теми или иными конституциональными особенностями, не проистекает только из внутренних причин. По определению N. Petrilowitsch (1966), патологическое развитие представляет собой ответ аномальной личности на неблагоприятные взаимоотношения с внешним миром. Иными словами, патологическое развитие — всегда результат взаимодействия комплекса конституциональных, психогенных, соматогенных и других факторов. Такое взаимодействие детерминирует

---

[1] Термин «развитие личности» заимствован из психологии, где он обозначает процесс закономерной эволюции, свойственной каждому человеку (как здоровому, так и больному). Этот процесс, не прекращающийся на протяжении всей жизни, заключается в динамическом изменении личности под влиянием внешних и внутренних условий и проявляется в психической деятельности индивидуума [Введенов А. В., 1956, Божович Л. И., 1960]. Врожденные свойства центральной нервной системы составляют важный физиологический компонент внутренних условий. В связи с этим особенности высшей нервной деятельности, формирующиеся в процессе биологического развития, создают необходимые предпосылки для психического развития [Эльконин Д. Б., 1960]. Всякое поражение мозга может создать условия для аномального, т. е. патологического, психического развития [Лурия А. Р., 1956]. В ряде психиатрических исследований термином «развитие личности» («патологическое», «невротическое», «астеническое» и др.) определяются не только явления декомпенсации или, наоборот, компенсации психопатических свойств личности, но и неврозы, а также психопатические состояния со склонностью к прогрессированию и усложнению клинической картины за счет присоединения психопатологических расстройств иного регистра (например, галлюцинаторных, бредовых и т. п.). В связи с этим следует подчеркнуть необходимость тщательного клинического отграничения психических нарушений в рамках развития от прогредиентных эндогенных заболеваний. Необходимо учесть, что термин «патологическое развитие личности» в строгом смысле обозначает изменение развития психической деятельности, связанное с какой-то патологией функций мозга (врожденной или обусловленной болезнью), но не сам болезненный процесс.

то или иное патологическое отклонение в динамике психической деятельности аномальной личности.

В клиническом аспекте патологическое развитие представляет собой одностороннее стойкое усиление, гипертрофию манифестных (облигатных либо факультативных) или латентных черт аномальной личности. К патологическим развитиям, определяющимся усилением основных, формирующих типологию психопатии личностных особенностей, относятся шизоидные (при шизоидной психопатии), депрессивные (у циклоидов), описанные П. Б. Ганнушкиным. К этой же группе принадлежат эксплозивные развития у психопатических личностей возбудимого круга [Bräutigam W., 1969].

Среди развитий, при которых на первый план выдвигаются мало выраженные ранее особенности личности, что приводит к значительному и стойкому сдвигу в структуре психопатии, наиболее часто встречаются паранойяльные (в том числе и сенситивные) развития. Они наблюдаются не только при паранойяльной, но и при других типах психопатий (у шизоидов, психастеников и др.). Приведем примеры такой патологической динамики. У экспансивных, шизоидных, гипертимных и других личностей, склонных к рационализаторской деятельности, в периоде инволюции (в связи с психогениями или на фоне начальных явлений церебрального атеросклероза) возможна явная переоценка значения своих рационализаторских предложений. Несмотря на практическую бесперспективность разработанных ими усовершенствований, они настойчиво требуют все новых и новых производственных испытаний, апеллируют к общественному мнению, обращаются в вышестоящие инстанции. В других случаях интерес к литературному творчеству, ведению дневников и разного рода записей, не препятствовавший на протяжении многих лет профессиональной деятельности, на определенном этапе становится графоманией. Такие субъекты садятся за мемуары, содержание которых приравнивают к важнейшим историческим документам, настойчиво добиваются их публикации. Они охотно рассказывают о своих творческих планах, обращаются в различные редакции, с пренебрежением отзываются о других литераторах, утверждают, что их рукописи не уступают по художественной ценности произведениям самых видных писателей.

В ряде случаев давние конфликтные взаимоотношения с родственниками вследствие изменения ситуации или в связи с какими-либо психогенными моментами могут расшириться до размеров внутрисемейной «борьбы» с сутяжной деятельностью: жалобами в общественные организации, милицию, разбирательства в товарищеских судах и т. п. В некоторых случаях такого паранойяльного развития могут возникать даже отдельные идеи ущерба и преследования.

При обострении психопатических черт на фоне длительного соматического заболевания больные все больше и больше втягиваются в «борьбу» за свое здоровье, требуют дополнительных обследований и многочисленных консультаций, применения новейших лекарственных средств; ставят врачей перед альтернативой: «или вылечите, или загоните в могилу». Наряду с этим появляется подозрительность в

отношении медицинского персонала, опасения, что лечили неправильно, а затем умышленно поставили ложный диагноз, чтобы выгородить себя. Такая динамика психопатии также может сопровождаться сутяжной деятельностью (жалобы в районные и областные органы здравоохранения, в министерства и другие ведомства на недостатки в обслуживании больных, в постановке лечебного дела). Иногда жалобы содержат обвинения в халатном и равнодушном отношении к их здоровью со стороны сотрудников многочисленных лечебных учреждений, требования компенсировать материальный ущерб, связанный с болезнью, устроить на работу, улучшить жилищные условия и т. п.

Патологические развития подразделяются на конституциональные (или психопатические, по H. Binder, 1967) и ситуационные, определяемые также как постреактивные или психогенные [Кербиков О. В., Фелинская Н. И., 1965; Пацу А. Г., М. Г. Ревенко, Н. А. Опря, 1980]. При конституциональных развитиях патологическая динамика в первую очередь обусловлена внутренним предрасположением, а воздействия внешнего мира не представляют собой каких-либо чрезвычайных раздражителей (повседневные, почти обыденные влияния).

Психогенные развития формируются после реактивных состояний или связаны с длительными тяжелыми психотравмирующими воздействиями и хроническими конфликтными ситуациями (патохарактерологическое развитие, по О. В. Кербикову и Н. И. Фелинской). При психогенных развитиях чаще усиливаются факультативные, а иногда и латентные черты аномальной личности. Как указывает П. Б. Ганнушкин, такие развития «пользуются» конституцией не полностью, не целиком, а частично, избирательно, т. е. соответственно содержанию ситуации. Однако конституциональные развития можно противопоставлять психогенным скорее в рамках абстрактных построений, чем в клинической практике, поскольку четких границ между ними нет. Учитывая существование множества переходных вариантов между указанными типами патологических развитий, следует признать, что их четкую клиническую дифференцировку провести невозможно.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология психопатий множественна. Ведущая роль в их возникновении принадлежит конституциональным и генетическим факторам.

Роль конституциональных факторов наиболее полно отражена в трудах E. Kretschmer. Его классификация психопатий построена на основе выделенных им типов конституциональных особенностей телосложения и склада психики. В связи с этим он говорил о конституциональных психопатиях (подробнее см. «Систематика психопатий»).

Значимость генетических факторов отчетливо выступает при близнецовых исследованиях, показавших, что среди монозиготных партнеров конкордантность по аномалиям личности в несколько раз выше, чем среди дизиготных [Москаленко В. Д., 1980; Schields D., 1972; O'Konnor M., 1980]. Об этом же свидетельствует большое внутрипар-

ное сходство аномальных личностных характеристик у монозиготных близнецов, воспитанных раздельно [Schields D., 1962].

Большое значение в генезе психопатий имеют также негрубые экзогенно-органические повреждения головного мозга во внутриутробном, перинатальном и раннем постнатальном периодах развития. Такие повреждения могут быть связаны с различными мозговыми заболеваниями, инфекциями, травмами, интоксикациями [Сухарева Г. Е., 1959; Ушаков Г. К., 1978; Ковалев В. В., 1979].

Помимо изложенных выше представлений, существуют и иные точки зрения, допускающие формирование психопатий не только на базе конституционального предрасположения и аномалий развития, связанных с внутриутробными вредностями, но и в связи с неблагоприятными социально-психологическими и ситуационными влияниями.

Большое место в формировании психопатических состояний многие исследователи отводили социальным факторам. А. К. Ленц (1927) говорил о социопатиях, Е. К. Краснушкин (1938) употреблял понятие «реактивные психопатии», О. В. Кербиков (1962) выделял так называемые приобретенные психопатии, возникающие у практически здоровых от природы людей.

Развивая точку зрения О. В. Кербикова, В. Я. Гиндикин (1967) отметил, что возникновение и фиксация психопатических проявлений могут зависеть от подражания психопатическому поведению окружающих (фиксация реакции подражания, имитация), культивирования окружающими психопатических реакций подростка или закрепления повторяющихся в определенной ситуации негативистических реакций (реакции протеста, оппозиции).

Однако ряд клинических признаков отличает конституциональные психопатии от нажитых. Становление стойких нажитых психопатических состояний происходит, как правило, постепенно и в значительно более поздние (по сравнению с конституциональными психопатиями) возрастные периоды. Становлению приобретенных психопатий обычно предшествует препсихопатическая стадия. В ряде случаев дифференцировка нажитых психопатических состояний с конституциональными психопатиями вызывает значительные затруднения. Как указывал О. В. Кербиков, нажитым психопатиям, так же как и врожденным, может быть свойственна не только значительная выраженность психопатических черт личности с нарушением социальной адаптации, но и тотальность и малая обратимость психопатических особенностей, определяющих весь психический облик человека.

По И. П. Павлову, в патофизиологическом аспекте формирование психопатий связано с возникшими при неблагоприятных условиях развития нарушениями в соотношении основных процессов высшей нервной деятельности и взаимодействии второй и первой сигнальных систем. У истерических личностей подкорковая деятельность преобладает над корковой: «Основная общая черта человеческой истерии есть... слабосилие коры» [Павлов И. П., 1938]. Истерик — художественный тип с преобладанием первой сигнальной системы. Для паранойяльной психопатии с точки зрения лежащих в ее основе

патофизиологических механизмов характерна склонность к патологической инертности нервных процессов и формированию застойных очагов («больных пунктов») во второй сигнальной системе. Возбудимые и тормозимые типы психопатий соотносятся соответственно с безудержным и тормозным (слабым) типами высшей нервной деятельности, выделенными экспериментально.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Отграничение психопатий от прогредиентных эндогенных и органических заболеваний и постпроцессуальных резидуальных состояний нередко представляет серьезные затруднения. В ряде случаев возникает необходимость в тщательном клиническом и инструментальном (ЭЭГ, рентгенологическое, биохимическое и др.) обследовании. Для диагностики важны не только клинические особенности состояния, но и закономерности его развития и последующей динамики. В частности, остро возникшие психопатические проявления обычно свидетельствуют против предположения о психопатии, при которой формирование аномального склада личности происходит постепенно, годами. Нехарактерна для психопатий и значительная изменчивость клинической картины, не связанная с психогенными воздействиями и сопровождающаяся расширением клинических проявлений с возникновением все новых симптомов, падением психической продуктивности и работоспособности, длительной социальной декомпенсацией. Достаточно надежной опорой для отклонения диагноза психопатии служат даже рудиментарные проявления эндогенного психоза или признаки постпроцессуального дефекта личности в клинической картине.

При разграничении с органически и соматически обусловленным поражением центральной нервной системы исключение диагноза психопатии (обычно приходится различать психопатии возбудимого и астенического круга) основывается на присутствии в клинической картине явлений психоорганического синдрома, пароксизмально возникающих психосенсорных расстройств, явлений нарушенного сознания, гиперкинезов. Против диагноза психопатии свидетельствуют также массивные вегетативные расстройства (головные боли, головокружения, обмороки, непереносимость жары, духоты, езды в транспорте), упорная агрипния и выраженные астенические проявления (резкая истощаемость при умственной и физической нагрузке). При психопатии обычно не бывает преобладания среди нарушений поведения грубых расстройств влечений (пиромания, непреодолимое стремление к бродяжничеству и т. п.), склонности к импульсивным поступкам, выраженной аффективной лабильности, назойливости, однообразного моторного беспокойства; они более типичны для органических, реже эндогенных заболеваний с психопатоподобными расстройствами.

Определенное значение для диагностики органического церебрального процесса имеет выявление отчетливых очаговых неврологических симптомов и признаков ликворной гипертензии.

В случаях возбудимой психопатии с выраженной склонностью к дисфориям, приступами гнева, резкими аффективными разрядами возникает необходимость дифференцирования с эпилепсией. Решающее значение для отклонения диагноза психопатии имеют эпилептические пароксизмы. Против диагноза психопатии свидетельствуют также вязкость аффекта и такие свойственные больным эпилепсией особенности мышления, как склонность к детализации и чрезмерная обстоятельность.

При разграничении психопатии с шизофренией признаками, определяющими эндогенную природу страдания, считаются симптомы первого ранга, по K. Schneider: явления психического автоматизма, вербальный галлюциноз, стойкий систематизированный («первичный») бред и расстройства мышления (ощущение пустоты в голове, шперрунги, наплывы мыслей).

Наибольшие диагностические затруднения возникают при отграничении психопатий от малопрогредиентной, относительно благоприятно развивающейся шизофрении. Ограничение негативных расстройств кругом личностных изменений, значительное сходство развития заболевания в случаях малопрогредиентной шизофрении с динамикой психопатии (тесная связь проявлений заболевания с конституциональными особенностями личности, усугубление или манифестация болезни в периоды возрастных кризов и ограничение круга синдромов регистром аффективных, невротических и психопатических расстройств) послужили E. Kretschmer основанием для определения таких случаев как промежуточных между психопатией и шизофренией. Позиция E. Kretschmer и приверженцев его концепции [Reichardt M., 1928; Rüdin E., 1923; Hoffmann H., 1932] определяется представлением лишь о количественных различиях между конституциональным и процессуальным. Однако такой подход лишь затрудняет отграничение психопатий от процессуальных заболеваний, снижает возможности клинического и социального прогноза и выбора терапевтических мероприятий. Статика и динамика конституциональных личностных аномалий имеет существенные отличия от процесса формирования и структуры психопатических расстройств при малопрогредиентной шизофрении.

На некоторых наиболее существенных психопатологических особенностях невротических, аффективных, паранойяльных, а также собственно психопатических расстройств при малопрогредиентной шизофрении и их основных отличиях от аналогичных симптомов в структуре личностных аномалий мы остановимся ниже. В связи со сложностью и недостаточной изученностью проблемы эти клинические данные можно рассматривать лишь в качестве некоторых опорных пунктов, но не окончательных дифференциально-диагностических критериев. В пользу процессуальной природы страдания свидетельствует значительное место в клинической картине невротических расстройств, не обусловленных психогенными воздействиями и не связанных с конституциональной структурой личности. Например, нарастание сенестопатической симптоматики при истероипохондрических состояниях или присоединение к истерическим проявлениям

навязчивостей (наблюдения В. М. Морозова и Р. А. Наджарова, 1956) весьма патогномонично для вялотекущей шизофрении. Против психопатии и в пользу эндогенного прогредиентного процесса говорят видоизменение навязчивостей в сторону все большего однообразия, монотонности обсессивных проявлений, редукция их фобического и вегетативного компонента, усиление наклонности к систематизации навязчивостей и формированию ритуалов.

Большое значение для дифференцировки психопатии и малопрогредиентной шизофрении имеют структура и последовательность развития аффективных расстройств.

Если манифестации выраженных аффективных фаз при психопатии обычно предшествует воздействие экзогенных факторов (психогении, соматогении), то для большинства случаев малопрогредиентной шизофрении типичны аутохтонные аффективные нарушения. Кроме того, при психопатии в отличие от вяло протекающей шизофрении, как правило, есть корреляция между тяжестью психогении и остротой дебюта аффективного приступа.

При депрессивных фазах в рамках психопатии так называемая эндогенизация клинической картины наблюдается сравнительно редко и лишь на отдаленных этапах затяжных депрессивных фаз, тогда как аффективные приступы у больных шизофренией с самого начала и на всем протяжении имеют эндогенную структуру.

В случае процессуальной природы аффективных расстройств в отличие от динамики психопатий аффективные состояния постепенно становятся биполярными с континуальной сменой фаз. Для малопрогредиентной шизофрении характерно также усложнение клинической картины последующих фаз за счет присоединения к аффективным более тяжелых нарушений психической деятельности (например, более сложных обсессий, абстрактных навязчивостей, контрастных представлений, навязчивостей, приближающихся на высоте состояния к бреду), появления деперсонализации с отчуждением высших эмоций и чувством утраты психической активности, беспредметной тревоги, рудиментарных галлюцинаторных и бредовых явлений (бредовые идеи отношения, отдельные идеи преследования, бред ревности, ипохондрический бред). Депрессии при психопатии также могут иметь полиморфные клинические проявления, но по сравнению с симптоматикой аффективных приступов малопрогредиентной шизофрении они принадлежат к более легким регистрам психопатологических феноменов — невротического (астеновегетативные, ипохондрические расстройства, нестойкие фобии) и психопатического (преимущественно истероформные симптомы) уровня.

Дифференциальная диагностика паранойяльных состояний в рамках динамики психопатии вызывает серьезные трудности.

Употребляя здесь термин «паранойяльные состояния», мы имеем в виду бредовой синдром, а не квалификацию определенного круга психопатических личностей.

К паранойяльным состояниям у психопатических личностей относят те случаи, в которых бредовой психоз развивается в рамках динамики психопатий (причем не только паранойяльной). Эти состояния чаще всего относят к пара-

нойяльным развитиям и затяжным реактивным состояниям. Формированию паранойяльного бреда в таких случаях наряду с конституционально-генетическим предрасположением могут способствовать ряд ситуационных моментов [Молохов А. Н., 1940], соматогении, психогенно обусловленные («ключевые», по E. K Краснушкину и E. Kretschmer) переживания, возрастные, в том числе атеросклеротические, изменения.

К проявлениям динамики психопатий нельзя отнести состояния, возникающие у конституционально предрасположенных лиц и не сопровождающиеся заметным нарастанием негативных изменений, но по существу представляющие собой спонтанные процессы бредообразования, соответствующие описаниям классической паранойи E Kraepelin Внешние моменты оказывают в этих случаях только патопластическое влияние. Ряд исследований, проведенных за последние десятилетия, показал необоснованность попыток рассмотрения конституциональной аномалии в качестве основной причины бредового психоза (как это делают, например, R. Gaupp и его последователи, рассматривая бредовые состояния в рамках паранойяльных развитий личности). В отношении их генеза и нозологической принадлежности более приемлемы три точки зрения: рассмотрение их в рамках паранойи как самостоятельного заболевания, как стойкого резидуального состояния после перенесенного в прошлом шизофренического приступа или как проявления вялотекущей шизофрении.

Паранойяльные состояния в рамках динамики психопатий отличают от шизофрении сугубая конкретность бредовых построений, их неизменная связь с реальными событиями, отсутствие генерализации и систематизации. Даже тогда, когда у больных наряду с бредом ревности, реформаторства, сутяжной деятельностью отмечаются и идеи преследования, имеется явная диссоциация между свойственными больным на протяжении всей жизни особенностями мышления в виде обстоятельности и склонности к детализации и минимальной разработанностью бреда и примитивностью мотивации поступков «врагов» и «недоброжелателей».

Если динамика психопатии, сопровождающаяся развитием бреда, связана с психогенией или соматическим неблагополучием, то психопатологические нарушения отличаются нестойкостью: вслед за улучшением соматического состояния или разрешением психотравмирующей ситуации наступает постепенная редукция бредовой симптоматики. Этот диагностический признак облегчает дифференцировку психопатических бредовых состояний с процессуально обусловленным бредообразованием.

Второе существенное отличие позитивных нарушений при психопатии от болезненных проявлений шизофрении — это большой полиморфизм клинической картины; сверхценные образования и бред не определяют целиком состояния, а сочетаются с рядом психопатических и аффективных расстройств. Например, наряду со сверхценными и бредовыми идеями в клинической картине в одних случаях есть ряд грубых истерических проявлений вплоть до симптомов астазии-абазии, в других — эксплозивные реакции с демонстративными попытками к самоубийству и отказом от пищи; в третьих — склонность к злоупотреблению наркотиками, алкоголем и т. п.

Сутяжничество, реформаторство, борьба за справедливость, у психопатических личностей, как правило, не альтруистичны и обычно направлены на защиту личных интересов. Эти качества нередко сочетаются с элементами авантюризма, лживости, прямой недобросовест-

ности, стремлением предстать перед окружающими в наиболее выгодном свете. В отличие от больных параноидальной шизофренией, всегда чуждых каких-либо «обходных маневров», психопатические личности при разработке своих рационализаторских предложений не гнушаются использовать и результаты чужого труда, а в литературном творчестве нередко прибегают к плагиату.

Наибольшие трудности, однако, возникают при отграничении шизоидной психопатии с вялотекущей психопатоподобной шизофренией, а также с состояниями, формирующимися после одного — двух приступов эндогенного заболевания в периоде относительно стойких и длительных ремиссий — постпроцессуальных состояний. Они обычно исчерпываются психопатическими проявлениями шизоидного круга. В этих случаях психопатии приходится отличать от псевдопсихопатических состояний.

Псевдопсихопатии [Осипов В. П., 1936]—один из типов нажитых приобретенных личностных изменений. Псевдопсихопатии отличаются сходством патохарактерологических проявлений с конституциональными психопатиями. Псевдопсихопатическим состояниям, развивающимся после приступов шизофрении (постпроцессуальная психопатия, по В. А. Гиляровскому), свойственна стойкость патохарактерологических изменений без признаков грубой шизофренической деменции и психотических проявлений (интеллект и трудоспособность в этих случаях достаточно сохранны).

Отдельные критерии, используемые для разделения этих состояний, в большинстве случаев нельзя рассматривать в качестве признаков, определяющих диагноз. Однако их совокупность позволяет судить о природе состояния.

В отличие от нажитых конституциональным психопатическим состояниям шизоидного круга свойственна большая яркость и мозаичность. Шизоидам не чуждо большинство проявлений обычной психической жизни, хотя они приобретают подчас причудливые формы. Говоря о разнообразии психопатических черт, необходимо подчеркнуть прежде всего частоту наблюдающихся наряду с облигатными (шизоидными) истерических и психастенических проявлений: чувство превосходства нередко сочетается с жаждой признания и стремлением к рисовке; сенситивность, чувствительность и ранимость — с чрезмерной впечатлительностью; отгороженность, чувство неловкости на людях — с застенчивостью, нерешительностью, склонностью к сомнениям.

Нажитым психопатическим состояниям, наоборот, свойственны одноплановость структуры, большая монотонность и мономорфность психопатических черт [Мазаева Н. А., Козюля В. Г., 1977], обычно ограничивающихся узким кругом шизоидных проявлений.

При внешней интравертированности и обособленном аутистическом образе жизни шизоиды проявляют интерес к окружающему, они любознательны. Связанная с недостаточностью непосредственного живого контакта с внешним миром дисгармония личности в значительной мере компенсируется глубоким анализом и осмыслением происходящего вокруг, тонким эстетическим восприятием природы, художественных произведений, живописи. Интравертированность боль-

ных с легким шизофреническим дефектом правильнее определить как «бедный» аутизм (Mincowski E.), поскольку здесь преобладают скрытность, формальность в отношениях с людьми и иногда недоступность, в то время как глубина переживаний, свойственная конституциональным шизоидам, отсутствует, а склонность к переработке внешних впечатлений подчас бывает весьма односторонней, а иногда и парадоксальной. Эти различия отчетливо выступают и в особенностях эмоциональной сферы. За свойственной конституциональным шизоидам внешней сухостью, скупостью, а иногда и бедностью эмоциональных проявлений и реакций тщательно скрыт тонко нюансированный мир чувств, избирательных, но стойких привязанностей. Во внутренней жизни таких личностей преобладают высшие эмоции, гипертрофированные морально-этические комплексы [Певзнер М. С., 1941; Сухарева Г. Е., 1925]. При псевдопсихопатических состояниях бедность чувств бывает универсальной: она сказывается в равнодушии к окружающему, отсутствии привязанностей и прочных эмоциональных связей даже с самыми близкими людьми. В отличие от конституциональных шизоидов таким личностям недоступны тонкие движения души. Во всех их начинаниях преобладает не эмоциональное, а рациональное начало.

Большое значение для дифференциальной диагностики конституциональных и нажитых шизоидных состояний имеют различия в динамике психопатических проявлений. Для шизоидной психопатии, как и для большинства типов конституциональных психопатий, характерно начинающееся с ранних лет постепенное, без резких сдвигов формирование аномального склада личности. Процессуально обусловленным психопатическим состояниям свойственно более очерченное во времени, обычно совпадающее с пубертатным кризом начало. Чаще всего такой дебют проявляется в «надломе», приводящем к значительному «сдвигу» в структуре личности. Клинически этот сдвиг отражается в смене личностных доминант, по E. Kretschmer — резком смещении психэстетической пропорции. Изменение склада личности, приводящее к акцентуации сенситивных, астенических особенностей, обычно происходит в случаях с более выраженной тенденцией к прогредиентному течению и относительно быстрым нарастанием негативных изменений и снижением работоспособности. Это обстоятельство значительно облегчает распознавание процессуальной природы психопатических проявлений. Напротив, «смещение» психэстетической пропорции от гиперестетического к анестетическому полюсу приводит к формированию более стабильных псевдопсихопатических состояний, вызывающих значительные диагностические трудности при отграничении их от проявлений конституциональной аномалии. Такой сдвиг сопровождается обычно стиранием свойственных ранее черт сенситивности, ранимости, снижением способности к аффективному сопереживанию и в то же время усилением эгоцентризма, рассудочности, холодности и недоступности.

Формированию таких стойких нажитых психопатических состояний в ряде случаев предшествует приступ, протекающий со стер-

тыми проявлениями, клиническая картина которого подвержена значительным девиациям. Это могут быть затяжные состояния, сходные с признаками патологического пубертатного криза, стертые невротические, адинамические или ипохондрически-сенестопатические депрессии [Наджаров Р. А., 1972]. Наряду с затяжными возможны и транзиторные психотические эпизоды. Они протекают в форме острых обсессивно-фобических, деперсонализационных и психосенсорных расстройств с беспредметной тревогой, чувством измененности и отчуждения окружающего. В структуре таких приступов отмечаются также острые страхи, оклики, нарушения мышления типа шперрунгов и ментизма, внезапные насильственные мысли и воспоминания. После стертого приступа больные нередко не могут достичь прежнего уровня работоспособности.

Дальнейшее течение процессуально обусловленных психопатических состояний также имеет ряд существенных отличий от динамики психопатий. При конституциональной аномалии к среднему возрасту психопатические черты постепенно компенсируются, появляются терпимость, мягкость; личность, обогащаясь жизненным опытом, становится более зрелой и гармоничной. Для псевдопсихопатических состояний, наоборот, характерны бедность и однообразие личностной структуры, на протяжении многих лет сохраняющей ювенильные черты, стойкость или даже углубление нажитых патохарактерологических особенностей. Такой динамике соответствует и постепенное снижение адаптационных возможностей личности.

В отличие от свойственной динамике психопатий реактивной лабильности для процессуально обусловленных психопатических состояний характерно однообразие психических реакций, они мало связаны с влиянием внешних факторов и нередко бывают парадоксальными.

Однако наибольшее значение для дифференцировки конституциональных психопатических состояний с нажитыми имеют постепенное усиление аутизма, эмоциональной монотонности, утрата психической гибкости, стереотипизация всего уклада жизни. Диагностика значительно облегчается при изменениях личности типа фершробене (Verschrobene), т. е. при появлении не свойственных больным ранее чудачеств и странностей, эксцентричности в поведении и одежде, утрированной жалостливости, чувстве ущербности.

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Компенсация личностных аномалий предполагает комплекс целенаправленных социально-средовых, медицинских и педагогических воздействий.

Для социальной адаптации психопатических личностей важными корригирующими факторами становятся оздоровление среды, изоляция от лиц с асоциальными наклонностями, злоупотребляющих алкоголем и наркотиками. Не менее важную роль играет психотерапевтическая работа с родственниками, имеющая целью улучшить вну-

трисемейные отношения, поскольку неблагоприятные семейные условия нередко утяжеляют патохарактерологические проявления и приводят к частым декомпенсациям. Большое значение имеет формирование у психопатической личности стойких трудовых установок и навыков, обеспечивающих успешную профессиональную деятельность.

Медикаментозная терапия показана при психопатиях главным образом в периоды острых и затяжных реакций и фаз[1]. Лекарственные средства применяют при выраженных личностных аномалиях и в случаях с частыми декомпенсациями.

Наиболее эффективны при лечении психопатий психотропные средства; чаще всего применяют транквилизаторы и нейролептики. В некоторых случаях (при дисфориях, астенодепрессивных состояниях) назначают тимолептики и препараты из группы ноотропов. Нельзя забывать, однако, что назначение медикаментов при психопатии всегда требует известной осторожности в связи с быстрым формированием лекарственной зависимости. При психопатии не следует назначать (даже в качестве симптоматических средств) наркотики; очень осторожно используются стимуляторы, снотворные (особенно барбитурового ряда), а также некоторые другие средства (например, циклодол), нередко обусловливающие лекоманию.

Клинические показания к применению психотропных средств при психопатиях следует рассматривать в соответствии с предложенным О. В. Кербиковым и другими авторами разделением личностных аномалий на психопатии возбудимого и тормозимого круга.

У психопатических личностей возбудимого круга, отличающихся взрывчатостью, брутальностью, расстройством влечений, склонностью к эксплозивным реакциям, наилучший эффект дают нейролептики (нейлептил, меллерил, стелазин и др.).

Нейролептики наряду с транквилизаторами используют при декомпенсациях психопатий в форме истерических реакций, преимущественно диссоциативного типа. При декомпенсации паранойяльной психопатии показаны стелазин, галоперидол, пимозид (орап, анталон). В периоды острых аффективных вспышек с явлениями психомоторного возбуждения психотропные средства, как нейролептики, так и транквилизаторы, вводят парентерально.

Лица с патохарактерологической структурой тормозимого типа (астенические, психастенические, шизоидные психопатии), как правило, высокочувствительны к психофармакологическим средствам; введение нейролептиков в средних и даже низких дозах может сопровождаться выраженными побочными явлениями. При выборе лекарственных средств в таких случаях преимущества на стороне транквилизаторов. Препараты этого класса (седуксен, элениум, тазепам, феназепам, ативан) значительно снижают склонность к болез-

---

[1] Медикаментозное лечение психогенно провоцированных и аутохтонно возникающих аффективных расстройств и других реакций и фазовых состояний в рамках динамики психопатий не имеет принципиальных отличий от терапии психогений и аффективных психозов (см. соответствующие главы руководства).

ненным сомнениям, уменьшают тревогу и опасения ипохондрического содержания. Применение производных бензодиазепина при декомпенсации шизоидной психопатии сопровождается значительной нивелировкой сенситивных идей отношения, уменьшением мнительности, ранимости, что облегчает контакт с окружением.

Если на первый план при декомпенсации психопатии выступают астенические расстройства (повышенная утомляемость, рассеянность, нарушения концентрации внимания), то наряду с транквилизаторами используют ноотропы (пирацетам, ноотропил).

Лечение психопатий, динамика которых тесно связана с рядом психотравмирующих и ситуационных факторов, лишь методами биологической терапии не всегда достигает желаемого результата. Большая роль в системе лечебных мероприятий принадлежит в этих случаях психотерапии. Главные цели психотерапии — это компенсация характерологических девиаций, а также активация социально-трудовых устремлений личности. Проводимая терапия должна быть индивидуальной и соответствовать особенностям личностной аномалии

Психастеникам и сенситивным шизоидам наиболее полезны разъяснительные беседы, помогающие разобраться в собственных сомнениях, рассеивающие подозрения в недоброжелательности окружающих, вселяющие уверенность в своих силах и возможностях.

У психопатических лиц возбудимого круга, неустойчивых личностей, склонных к расстройствам влечений, целесообразна иная, императивно-суггестивная манера психотерапии. При таких типах личностных девиаций она преимущественно директивная и наряду с фиксацией внимания пациента на отрицательных сторонах его натуры направлена на преодоление мешающих адаптации неправильностей поведения. Во время психотерапевтических сеансов у больного вырабатывается «умение властвовать собой», сдерживать эмоциональные порывы, не принимать скоропалительных, основанных лишь на «эмоциональной логике» решений, идущих вразрез с рациональными соображениями [Личко А. Е., 1979; Бурно М. Е., 1979; Гиндикин В. Я., Гурьева В. А., 1980].

Профилактика половых извращений основана на координированной работе родителей, врачей, педагогов и юристов. Основным среди профилактических мероприятий является правильное сексуальное воспитание детей и юношества, направленное на выработку прочных морально-этических норм поведения. Необходимо оберегать детей от преждевременного пробуждения сексуальных интересов в результате наблюдения эротических сцен между взрослыми, просмотра некоторых кинофильмов, фотографий и т. п. Дети должны быть ограждены от контактов с гомосексуалистами и педофилами. При чрезмерной сексуальной возбудимости весьма эффективны регулярные занятия спортом и рациональная физическая нагрузка. В период половой зрелости лучшей профилактикой перверсий является регулярная гетеросексуальная половая жизнь в браке.

Лечение сексуальных извращений должно быть комплексным и включать наряду с психотерапией фармакологические (в том числе и психотропные) средства.

ТРУДОВАЯ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Трудовая экспертиза. Диагноз психопатии не может служить основанием для определения инвалидности. Трудовая деятельность — одно из определяющих условий компенсации личностных аномалий. При этом психиатр должен рекомендовать больному адекватные особенностям характера условия и вид труда.

Утрата трудоспособности обычно связана с теми или иными формами динамики психопатий. Декомпенсация психопатии может обусловить временную нетрудоспособность. Лишь в редких случаях, при затяжных фазах или реакциях, когда для восстановления компенсации больной нуждается в длительном отдыхе, ему устанавливают инвалидность с короткими сроками переосвидетельствования [Д. Е. Мелехов, 1950].

Судебно-психиатрическая экспертиза. В большинстве случаев психопатии нет изменений психики, лишающих способности понимать значение своих действий и руководить ими. Психопатические личности обычно вменяемы [Кербиков О. В., Фелинская Н. И., 1978].

Однако при глубокой личностной патологии психопатические личности могут признаваться невменяемыми. При экспертизе учитывают выраженность психической незрелости, грубость эмоциональных и волевых расстройств, отсутствие критической оценки своего состояния, способность корригировать свое поведение, практическую беспомощность, выраженное нарушение социальной адаптации, принимают во внимание также склонность к частым и выраженным декомпенсациям, достигающим уровня психотических эпизодов.

Если правонарушение было совершено в период тяжелой декомпенсации или патологической психопатической реакции, то состояние лица, страдающего психопатией, в момент правонарушения может расцениваться как временное расстройство психической деятельности, сделавшее его невменяемым.

Судебно-психиатрическая оценка патологических развитий определяется глубиной и выраженностью сформировавшихся психопатологических образований. Лица с явлениями паранойяльного развития личности невменяемы. Основанием для этого служат выраженные сверхценные или бредовые идеи с исключающей даже частичную критику непоколебимой убежденностью в правомерности патологических представлений и активностью в реализации притязаний.

Дееспособность определяют на основе тех же критериев, что и вменяемость.

Раздел VII
ЗАДЕРЖКИ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Содержание понятия «задержки психического развития» включает обширную группу патологических состояний, характеризующихся недостаточностью интеллекта и психики в целом вследствие нарушения развития (дизонтогенеза). В этом смысле задержки развития следует отличать прежде всего от состояний дефекта личности и интеллекта вследствие болезненного процесса или другого повреждения психики. Группа задержек развития отличается значительной неоднородностью. Условно можно различать более тяжелые состояния психического недоразвития (олигофрении) и относительно легкие задержки развития, основой которых является задержка темпа психического развития (задержки развития, пограничные с олигофренией).

Глава 1
ОЛИГОФРЕНИИ

Олигофрения (от греческих слов oligos — малый, phren — ум, т. е. малоумие) — врожденное или рано приобретенное слабоумие, которое проявляется недоразвитием психики в целом с преимущественной недостаточностью интеллекта.

Со времени J. Esquirol (1838) врожденное слабоумие принято отличать от деменции — приобретенного слабоумия с признаками распада психической деятельности. По образному сравнению J. Esquirol, человек с врожденным слабоумием подобен бедняку, который никогда не имел ни гроша за душой, в то время как дементный больной — это разорившийся богач. Не менее удачно сравнение W. Griesinger (1867): между врожденным и приобретенным слабоумием такое же различие, как между постройкой незаконченной и постройкой, обрушившейся после окончания строительства.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Термин «олигофрения» введен E. Kraepelin в 1915 г. как синоним понятия «общая задержка психического развития» (die Allgemeine psychische Entwicklungshemmung). Однако до настоящего времени понятие олигофрении

во многом остается недостаточно определенным. Указывая на клиническое единство олигофрении как аномалии развития головного мозга и всего организма, E. Kraepelin (1915) подчеркнул, что, несмотря на сходство внешних проявлений, олигофрения представляет собой «пеструю смесь» болезненных форм самого разного происхождения и весьма различной сущности.

С. С. Корсаков (1913), рассматривая группу состояний с психическим недоразвитием, относил к врожденному слабоумию лишь его тяжелые формы. По его мнению, при легком недоразвитии больной по уровню психической деятельности больше соответствует норме, чем патологии развития.

Постепенно понятие олигофрении как нозологической формы изменилось. Круг заболеваний, относимых к олигофрении, расширился, а границы понятия стали более расплывчатыми. E. Bleuler (1920) рассматривал олигофрении как группу болезненных состояний с различно выраженным недоразвитием психики, нечетко отграниченных от нормы.

В настоящее время во многих зарубежных странах, особенно в США и Англии, термин «олигофрения» не общепринят. Более распространены такие термины, как «психическая задержка» (mental retardation), «психическая недостаточность» (mental deficiency), «психическая субнормальность» (mental subnormality), «психический дефект» (mental defect) и т. п. В руководстве по детской психиатрии J. de Ajuriaguerra (1970) термин «олигофрения» вообще не упоминается и заменен словом «отсталость» (l'arrieration). Все эти названия объединяют состояния, различные по этиологии, клиническим проявлениям, патологоанатомическим изменениям и прогнозу. Существует даже такое собирательное понятие, как «отсталые дети» (handicaped children), которым обозначают, главным образом в США, задержки умственного развития у детей любого генеза, требующие специальных форм обучения.

По определению G. Jervis (1959), психическая недостаточность (mental deficiency) представляет собой остановку или задержку психического развития, возникшую до юношеского возраста (15—16 лет) и обусловленную различными причинами (наследственные, инфекционные и травматические). Таким образом, психическая недостаточность, включающая олигофрению, рассматривается лишь как синдром самых различных заболеваний.

W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth (1960) указывают, что умственная недостаточность как «биологический феномен» является результатом различных причин, из которых большая часть еще не установлена. K. Schneider (1962) рассматривает в качестве истинных болезненных состояний только тяжелые формы олигофрении (имбецильность и идиотию), так как они возникают вследствие определенных поражений мозга. Легкая олигофрения рассматривается им как «патологические варианты психического бытия» (минус-варианты интеллекта).

C. Benda (1960) идет еще дальше в противопоставлении тяжелых форм олигофрении и легкой умственной недостаточности; он обозначает ее только как форму неправильного существования (existence). По его мнению, нет общего определения «олигофрении», «нарушения психического развития» и «состояния интеллектуальной недостаточности», которое во всех отношениях было бы удовлетворительным. C. Benda (1960) предлагает следующее определение: с правовой точки зрения человек считается олигофреном, если он не в состоянии заботиться ни о самом себе, ни о своих делах и не может этому научиться, а нуждается для своего блага и блага общества в надзоре, контроле и уходе. При таком определении утрачивается не только клиническое содержание понятия «олигофрения» как болезненной формы, но и его медицинская сущность, поскольку это состояние рассматривают «с правовой точки зрения». Это приводит к смешению различных форм слабоумия и задержек развития. Врожденное психическое недоразвитие объединяется с деменцией и такими прогрессирующими заболеваниями, как амавротическая идиотия, туберозный склероз, гепатолентикулярная дегенерация, лейкоэнцефалиты, ювенильный прогрессивный паралич, детская эпилепсия и шизофрения. An. Clarke, A. Clarke (1958), G. Jervis (1959), C. Benda (1960) и другие авторы относят к одной группе как различные формы «патологической психической недостаточности», так и состояния «физиологической задержки развития». В англо-американской психиатрии до настоящего времени олигофрения объединяется с различными

формами деменции, с одной стороны, и пограничными формами задержек развития — с другой, под обобщающим названием «умственная отсталость». Основным диагностическим критерием умственной отсталости считается интеллектуальный коэффициент (IQ), определяемый с помощью психометрических тестов.

Начиная с L. Penrose (1954), многие исследователи признают что IQ, как и другие количественные признаки (рост, масса тела и др.), распределяется в популяции по известной вариационной кривой Гауса. Значения IQ, соответствующие различным степеням умственной отсталости, располагаются в крайней левой части кривой, в симметричной правой части распределяются IQ одаренных личностей. Наиболее высокая средняя часть кривой соответствует большинству людей с нормальным, обычным интеллектом.

При таком сугубо количественном подходе к умственно отсталым нередко относят не только лиц с признаками «физиологической» умственной отсталости («мороны»), но и многих представителей малообеспеченных слоев населения и населения развивающихся стран. L. Cytrin, R. Lourie (1975) указывают на два основных подхода к диагностике умственной отсталости: первый основан на определенной клинической картине, соответствующей поражению головного мозга; второй ориентирован на социальное функционирование и адаптацию личности к существующим нормам. Некоторые исследователи считают, что пока нельзя представить умственную отсталость как нечто систематизированное, поддающееся единому универсальному объяснению. Согласно определению, принятому в 1961 г. Американской ассоциацией по умственной недостаточности, под «умственной недостаточностью» понимают интеллектуальное функционирование пониженного уровня, которое возникает в период развития личности, связано с нарушением социальной адаптации и отличается от других форм нарушений работоспособности человека.

Современные немецкие исследователи в определении олигофрении во многом исходят из тех же представлений. F. Specht (1973) считает понятие «олигофрения» недостаточно определенным, так как нет надежных методов для оценки и сравнения материальной основы интеллекта. По его мнению, интеллектуальные отклонения определяют не столько общепринятыми клиническими критериями, сколько социально-культуральными моментами социальной адаптации. Ch. Eggers и H. Bickel (1974) определяют олигофрению как «слабоодаренность» (Minderbegabung) в рамках пре-, пери- и постнатально возникающих форм слабоумия. H. Harbauer (1980), ссылаясь на трудности дифференциальной диагностики, рассматривает олигофрении в одной группе с резидуально-органическими состояниями деменции (Demenzzustände) и интеллектуальной недостаточностью, обусловленной средовыми (микросоциальными) факторами, под обобщающим названием «интеллектуальные нарушения» (Störungen der Intelligenz).

По представлениям советских исследователей, олигофрения относится к обширной группе заболеваний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогении) [E. Schwalbe, 1927]. С этой точки зрения, олигофрению рассматривают как аномалию, характеризующуюся недоразвитием психики (преимущественно интеллекта), личности и всего организма больного. О. Е. Фрейеров (1964) подчеркивал единство группы олигофрений на основании свойственных им характерных признаков, без которых диагноз олигофрении невозможен.

По предложению Г. Е. Сухаревой (1963, 1965), принятому в настоящее время большинством советских исследователей, к олигофрении относят клинически однородную группу заболеваний, различных по этиологии, но объединяемых двумя обязательными признаками: 1) психическим недоразвитием с преобладанием интеллектуальной недостаточности, 2) отсутствием прогредиентности, указывающей на патологический процесс. Однако это не означает, что при олигофре-

нии нет никакой динамики клинических проявлений. Кроме эволютивной, т. е. связанной с возрастным развитием больного, возможны изменения, обусловленные декомпенсацией или компенсацией состояния, патологическими реакциями под влиянием возрастных кризов и различных экзогенных вредностей, в том числе психогенных факторов («непрогредиентная» динамика, по П. Б. Ганнушкину).

В соответствии с приведенным определением к олигофрении не следует относить врожденные или возникающие в детстве прогрессирующие заболевания, ведущие к слабоумию, остаточные явления органического поражения головного мозга с деменцией, а также вторичные задержки развития, обусловленные различными физическими дефектами, поражением речи, слуха и т. п. Олигофренами не являются слабоодаренные дети и дети с временной задержкой развития в связи с тяжелыми соматическими заболеваниями или вследствие неблагоприятных условий среды и воспитания (социальная и педагогическая запущенность, эмоциональная депривация).

А. А. Портнов и В. М. Лупандин (1975) предлагают определять олигофрению как сборную группу непрогредиентных состояний общего психического недоразвития, сложившихся в период незавершенного развития мозга (до 3 лет). Диагностика олигофрении основывается на соответствующей клинической картине с учетом данных экспериментально-психологических и других дополнительных исследований.

В руководстве по детской психиатрии В. В. Ковалева (1979) олигофрения определяется как сборная группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям непрогредиентных патологических состояний, общим признаком которых является врожденное или приобретенное в раннем детстве (до 3 лет) общее психическое недоразвитие с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Данные о распространенности олигофрений чрезвычайно разноречивы, что в значительной степени обусловлено отсутствием общепринятых критериев ее диагностики. E. Lewis (1929), T. Sjögren (1948), N. O'Conner, J. Tizard (1956), P. Stenley (1959) и другие авторы считают, что лица с психическим недоразвитием составляют около 1% населения, тогда как J. Ewald, E. Stecker, F. Ebagh (1957), H. Zellweger (1963), J. Wortis (1965) относят к умственно отсталым 3%, R. Lemke (1956) — 5,7% населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (1954), умственная отсталость широко распространена во всем мире и ею поражено от 1 до 3% населения.

По мнению большинства специалистов, около 3/4 лиц с умственной отсталостью имеют ее легкую степень (IQ>50). Распространенность тяжелой и выраженной умственной отсталости (IQ<50), по данным ВОЗ[1], составляют около 4:1000 населения в возрасте

[1] Хроника ВОЗ, 1968, т. 22, № 10, с. 427—432.

от 10 до 14 лет. В Англии число лиц с задержкой психического развития (mental retardation) равно 8,6 на 1000 населения [Clarke An., Clarke A., 1958]. По данным Национальной ассоциации США, ведающей проблемами умственной отсталости (1965) из 420 000 детей, рождающихся в США ежегодно, 3% никогда не достигнут уровня интеллекта 12-летнего ребенка, 0,3% останутся ниже уровня 7-летнего ребенка, а 0,1%, если выживут, будут совершенно беспомощными имбецилами. По обобщенным данным G. Jervis (1959), L. Hilliard, B. Kirman (1965) и Müller-Hegeman (1966), в США и странах Европы распространенность олигофрении составляет от 7 до 30 на 1000 населения.

C. Benda (1960) считает, что число детей с «пониженной психической активностью, нуждающихся в особом внимании», достигает 10% всех обследованных школьников.

По мнению G. Tarjan с соавт. (1973), распространенность умственной отсталости (IQ<70) составляет в населении около 3% и отклонения от этой средней величины по разным странам незначительны.

По H. Harbauer (1974), в экономически развитых странах дебильность отмечается в среднем у 3—4% населения, имбецильность — у 0,5%, тяжелая умственная отсталость (идиотия) — у 0,25% населения. Таким образом, около 5% населения обнаруживают умственную отсталость, которую можно квалифицировать как олигофрению. Если принимать во внимание и пограничные формы, то около 15% населения следует расценивать как лиц с интеллектуальной недостаточностью.

По данным L. Cytryn, R. Lourie (1975), из всех рождающихся ежегодно в США детей 135 000 могут оказаться слабоумными. От 60 000 до 90 000 из них могут страдать выраженной и глубокой умственной отсталостью (IQ<35) и нуждаться в серьезном лечении и изоляции.

Заслуживает внимания отмечаемое рядом авторов преобладание среди больных олигофренией лиц мужского пола [Гольдовская Т. И., Тимофеева А. И., 1970; Penrose L., 1956; Reed E., Reed S., 1965; Innsefal, 1968, и др.]. Это явление объясняют преимущественной антенатальной и постнатальной повреждаемостью лиц мужского пола, сцепленным с X-хромосомой наследованием при олигофрении, ограниченным полом наследованием и другими моментами [Маринчева Г. С., 1972].

Несмотря на значительные расхождения в распространенности умственной отсталости, приведенные данные свидетельствуют о значительном удельном весе больных олигофренией в населении. Неблагоприятный прогноз олигофрении, ведущей к значительному снижению трудоспособности и социального приспособления, выдвигает на первый план социальное значение этого состояния. Важно, что олигофрения устанавливается преимущественно у молодых людей. Т. И. Гольдовская, А. И. Тимофеева (1970) сообщают, что из числа олигофренов, состоящих на учете у психиатра, лица моложе 19 лет составляют 63,5%, а в возрасте 40 лет и старше — только 6,8%. Эти

данные подтверждают вывод W. Strohmayer (1928) о том, что олигофрения является преимущественно проблемой детского возраста.

По данным Всемирной организации здравоохранения, в последние годы происходит некоторое накопление умственно отсталых в населении. Возможно, это объясняется увеличившимся выживанием детей с пороками развития и дефектами центральной нервной системы и увеличением средней продолжительности жизни. Имеют значение и более точный, чем прежде, учет и лучшее выявление больных в связи с совершенствованием диагностических методов и психиатрической помощи.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Соотношение эндогенных и экзогенных факторов в происхождении умственной отсталости всегда было и остается спорным. Представления B. Morel (1857), V. Magnan (1893) и их последователей о врожденном слабоумии как следствии вырождения, C. Vogt (1873) о микроцефалии как проявлении атавизма и подобные им гипотезы утратили значение. Следует отметить прогрессивные для своего времени работы отечественных авторов о роли внешних вредностей, в том числе действующих в период внутриутробного развития [Мержеевский И. П., 1871; Зернов Д. Н., 1879; Корсаков С. С., 1901] в этиологии идиотии, а также о влиянии на психическое развитие факторов внешней среды и воспитания [Ковалевский П. И., 1911; Трошин Г. Я., 1915].

Несмотря на несомненные достижения в изучении этиологии умственной отсталости, этиология четко установлена только для 35% форм олигофрении (так называемые дифференцированные) [Allen G. et al., 1955; Murken J., 1967]. Формы неустановленной этиологии носят название «недифференцированных» или «идиопатических». Их удельный вес в группе олигофрений снижается по мере накопления научных знаний об этиологии и патогенезе умственной отсталости.

Все этиологические факторы олигофрении принято подразделять на эндогенные (наследственные) и экзогенные (внешнесредовые). В соответствии с этим выделяют формы олигофрении, преимущественно связанные с наследственными факторами и внешнесредовыми воздействиями (внутриутробными, перинатальными, постнатальными). Наряду с этим в клинической практике нередко встречаются формы умственной отсталости, обусловленные совокупным влиянием генетических и средовых факторов.

Сейчас известно более 300 различных наследственно обусловленных заболеваний и синдромов, сопровождающихся умственной отсталостью, а число редких семейных и очаговых форм еще больше. Среди лиц с тяжелой умственной отсталостью наследственно обусловленные формы составляют 20—25% [Маринчева Г. С., Лебедев Б. В., Краснопольская К. Д., 1979]. О несомненном значении наследственного фактора в этиологии олигофрении свидетельствует, в частности, значительно более высокая конкордантность по олигофрении среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными [Маринчева Г. С., 1972].

Значение наследственного фактора в происхождении олигофрении подтверждается также тем, что среди потомства умственно отсталых лиц процент больных олигофренией существенно выше в семьях, где олигофрения отмечена у обоих родителей (от 45,9 до 100%), чем при умственной отсталости у одного из них (от 33,3 до 58,1%). E. Reed, S. Reed (1965) показали, что 36,1% из невыборочной популяции больных олигофренией имеют одного или обоих умственно отсталых родителей.

Доля наследственно обусловленных форм среди всех случаев олигофрении точно не установлена. По данным ряда авторов, она колеблется от 69,5 до 90% [Tredgold A., Soddy K., 1956]. E. Reed, S. Reed (1965) выделили следующие 4 группы умственно отсталых (с IQ<70): 29% с достоверно наследственными формами олигофрении, 19% с «вероятным» этиологическим значением генетического фактора, 9,4% с «вероятным» этиологическим значением внешнесредовых факторов, 42,5% с неясной этиологией. Клинически недифференцированная олигофрения среди больных с тяжелой умственной отсталостью составляет очень небольшую долю, а среди легких случаев — до 75% и более.

Большинство зарубежных исследователей считают, что до последнего времени вклад различных экзогенных факторов в этиологию олигофрении значительно преувеличивали. Особенно это относится к случаям легкой умственной отсталости, которая не имеет четкой границы с нижним уровнем нормы и выявляется с возрастом под влиянием дополнительных вредностей, неблагоприятных микросоциальных условий и т. п.

По мнению J. Roberts (1950), J. Book (1960), L. Penrose (1963) и других исследователей, большинство случаев легкой умственной отсталости полигенно детерминированы. По данным L. Penrose (1963), у родителей и сибсов лиц с легкой олигофренией интеллект тоже снижен. Однако такие случаи, как правило, очень трудно отграничить от нормального интеллекта.

Представляют интерес данные об эмпирическом риске рождения неполноценного потомства при недифференцированных формах умственной отсталости. Риск рождения ребенка-олигофрена при браке между двумя умственно отсталыми составляет 42,1%, при браке умственно отсталого с нормальным лицом — 19,9%, при браке нормального сибса умственно отсталого лица с умственно отсталым — 23,8%, при браке нормального сибса умственно отсталого лица с нормальным — 7,3%. При браке двух нормальных лиц, не имевших умственно отсталых сибсов, риск рождения умственно отсталого ребенка составляет всего 1,3%. Для сибсов, больных олигофренией, установлен следующий эмпирический риск: при тяжелом слабоумии — 5,6%, при средней умственной отсталости — 18%, при легкой умственной недостаточности — 52,8%, т. е. риск обратно пропорционален тяжести интеллектуального дефекта. Однако необходимо иметь в виду, что у лиц с выраженным слабоумием меньше возможностей иметь потомство [Маринчева Г. С., 1972].

Наследственные заболевания с умственной отсталостью распреде-

ляются на 3 группы: обусловленные хромосомными аберрациями, вызванные моногенными дефектами и полигенно детерминированными нарушениями. Первые две группы составляют около 20% всех наследственных форм олигофрении, из них около половины (10—12%) приходится на болезнь Дауна и другие формы, вызванные хромосомными аберрациями.

Известны различные типы хромосомных аномалий и связанные с каждой из них специфические и неспецифические поражения, сопровождающиеся более или менее выраженными признаками внутриутробно обусловленной дисплазии. Хотя установлена несомненная связь некоторых аномалий развития, в том числе олигофрений, с хромосомными аберрациями, нельзя считать, что причины этих аномалий до конца известны. Остается, например, неясным, с чем связано возникновение тех или иных отклонений при формировании хромосомного набора. Можно предполагать, что эти отклонения вызваны неблагоприятными внешними воздействиями. В частности, полагают, что причиной трисомии при болезни Дауна являются старение яйцеклетки, эндогенные нарушения метаболизма, радиация, вирусные инфекции, некоторые химические вещества и лекарственные препараты и другие факторы внешней среды. Показано также, что при олигофрении с избыточным количеством Х-хромосом слабоумие выражено тем сильнее, чем больше Х-хромосом.

Среди наследственно обусловленных олигофрений, вызванных моногенными дефектами, значительное место занимают дисметаболические формы, в том числе энзимопатии, клинически весьма полиморфные. В настоящее время известно более 80 разновидностей нарушений обмена, сопровождающихся умственной отсталостью. Ежегодно раскрывается природа приблизительно 5—6 наследственно обусловленных метаболических нарушений, в том числе 1—2 типа, связанных с олигофренией [Маринчева Г. С., 1972]. Среди всех случаев тяжелой умственной отсталости энзимопатические олигофрении составляют от 5 до 10%. Наиболее часто встречается фенилкетонурия, составляющая 1% среди тяжелых форм олигофрении и около 0,1% (1 : 750) среди легких [Williamson M., Koch R. et al., 1968]. Олигофрении, вызванные наследственными дефектами обмена, являются в основном рецессивно наследуемыми формами. При них может быть нарушен белковый, жировой, углеводный и другие виды обмена. Многие дисметаболические формы олигофрении не связаны, вероятно, с поражением функций мозга на эмбриональной стадии развития, а представляют собой заболевания с очень ранним началом и прогрессирующим развитием слабоумия (например, фенилкетонурия). По этой причине отнесение их к группе олигофрений в известной мере условно.

Часть клинически недифференцированных олигофрений, особенно редко встречающихся тяжелых форм, относится к моногенно наследуемой олигофрении. A. Dekaban, D. Klein (1968) обнаружили отдельные случаи аутосомно-доминантного наследования олигофрении. Описаны также редкие случаи олигофрении, сцепленной с Х-хромосомой.

Большинство редких форм наследственно обусловленной олигофрении, по мнению многих исследователей, наследуется по аутосомно-рецессивному типу, о чем свидетельствует, в частности, большая частота этих форм при имбридинге. Тяжелое врожденное слабоумие значительно чаще встречается у братьев и сестер пробандов, родители которых состоят в кровнородственном браке, чем среди сибсов пробандов от родителей без кровного родства (5,9% против 2,5%, по L. Penrose, 1956).

Гетерозиготное носительство считается характерным для многих форм наследственной олигофрении, в частности для энзимопатических олигофрений. В этих случаях имеется скрытый дефицит фермента, клинически не всегда проявляющийся. Есть данные, что некоторые рецессивные гены олигофрении проявляются у гетерозигот незначительным снижением интеллекта. Гетерозиготное носительство можно предполагать также в случаях, когда дети обнаруживают более тяжелое недоразвитие интеллекта, чем их родители.

Помимо форм олигофрении, связанных с моногенными дефектами, наследуемыми по доминантному или рецессивному типу, выделяют полигенно обусловленные формы. К ним относят, в частности, легкую интеллектуальную недостаточность у детей, родители которых в детстве отличались неглубокой умственной отсталостью или низким интеллектуальным развитием, но с возрастом их состояние компенсировалось [Леденев Б. А., 1970; Марипчева Г. С., 1970, и др.].

Особое место среди наследственно обусловленных форм олигофрении занимает этиологически полиморфная группа заболеваний, при которых умственная отсталость сочетается с признаками дисэмбриогенеза в виде врожденных дефектов органов и систем (Formation retardation syndromes английских и Missbildung Retardirung немецких авторов). Множественные врожденные аномалии органов встречаются у 35—40% лиц с тяжелой умственной отсталостью [Лебедев Б. В. и др., 1977].

Наряду с наследственными факторами значительная роль в этиологии этой группы олигофрений отводится экзогенным вредностям. Полагают, что дизонтогении, в том числе сопровождающиеся умственной отсталостью, могут быть обусловлены прямым (мутагенным) воздействием на генеративные клетки родителей ионизирующей радиации и некоторых химических агентов. При этом ссылаются как на экспериментальные данные, так и на результаты изучения потомства женщин, которым по медицинским показаниям производилось облучение области малого таза, и лиц пострадавших от атомного взрыва [Plummer G., 1952]. Однако последнее положение подвергается сомнению некоторыми авторами.

Б. И. Колосовский и сотр. (1960) и многие другие исследователи установили определенную связь отклонений в развитии потомства лиц, страдающих дисфункциями желез внутренней секреции и больных хроническим алкоголизмом. Е. А. Осипова (1926), В. Д. Дульнев (1965), J. Tizard, J. Grad (1961) и др. считают алкоголизм родителей одной из несомненных причин олигофрении у детей. Однако

другие исследователи [A. Roe, 1945; L. Penrose, 1959] с этим не согласны.

По мнению L. Penrose (1959), для повреждения генеративных клеток человека требуется очень высокая концентрация алкоголя в крови и реально такая концентрация не достигается. В связи с этим сомнительно предположение о причинно-следственной связи между врожденным слабоумием и зачатием в состоянии алкогольного опьянения («воскресные дети»). В то же время не вызывает сомнений токсическое действие употребляемого матерью алкоголя на развивающийся зародыш и плод («синдром алкогольного плода»). Причиной многих аномалий развития, в том числе олигофрений, часто становятся различные экзогенные вредности (инфекции, интоксикации), действующие во время беременности на организм матери или непосредственно на зародыш и плод. Экзогенное воздействие в предимплантационном периоде и во время имплантации в большинстве случаев приводит к гибели зародыша. При воздействии экзогенных факторов в самом начале эмбриогенеза могут возникнуть дисплазии, сходные с генетическими дисморфиями (фенокопии) [Goldstein H., 1958]. Внутриутробное поражение на стадии эмбриона или плода может привести к тем или иным аномалиям развития (эмбриопатии и фетопатии), нередко сопровождающимся психическим недоразвитием.

Развитие зародыша и плода может нарушаться в результате расстройства маточно-плацентарного кровообращения и других патологических процессов в плаценте. Такие нарушения могут быть следствием интранатальной гипоксии, вызванной различными заболеваниями матери, например, сердечно-сосудистой недостаточностью, болезнями почек и печени [Бодяжина В. И., 1964]. На развитие плода отрицательно влияют поздние токсикозы беременности и нефропатии с артериальной гипертонией. Все эти болезненные состояния матери, кроме того, способствуют рождению недоношенного плода и осложнениям во время родов, которые сами по себе вредны для новорожденного [Сухарева Г. Е., 1965]. Таким образом, развитие головного мозга у плода и новорожденного часто нарушается в результате сложного взаимодействия многих факторов в период внутриутробного развития и во время родов.

Многочисленные данные свидетельствуют об отрицательном влиянии на плод гормональных нарушений при диабете беременной, при недостаточности функции щитовидной железы и других эндокринных нарушениях. Известно также тератогенное действие некоторых лекарственных веществ и плодоизгоняющих средств. Печальную известность в этом отношении приобрел талидомид, применявшийся в качестве седативного средства при неукротимой рвоте беременных. Статистическими исследованиями было показано [Pliess Y., 1962; Lenz W., 1963, и др.] значительное увеличение после применения талидомида числа новорожденных с фокомелией, сочетающейся в большинстве случаев с глубоким слабоумием.

Среди патогенных факторов, способных нарушить развитие мозга плода и обусловить олигофрению, значительное место принадлежит некоторым инфекционным, особенно вирусным, заболеваниям. Коре-

вая краснуха у беременной может привести к рубеолярной олигофрении у ребенка. Имеются данные об избирательном нейротропном действии вирусного гриппа, инфекционного гепатита и др. Кроме того, олигофрению могут вызывать врожденный сифилис, токсоплазмоз, листериоз.

Роль этиологического фактора в развитии олигофрении у ребенка может сыграть иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и по факторам АВ0.

Перинатальные и постнатальные вредности, приводящие к повреждению мозга и развитию олигофрении, известны и изучены лучше других этиологических факторов олигофрении. Однако и здесь еще много спорного и неясного, хотя несомненно, что подобные случаи относятся к резидуальным энцефалопатиям. Родовая травма и асфиксия чаще всего сочетаются. Для последующего нарушения психического развития имеет значение как механическое повреждение черепа и головного мозга ребенка во время родов, так и длительность асфиксии, приводящей к расстройствам мозгового кровообращения и даже кровоизлияниям в вещество мозга. Асфиксии и родовой травме способствуют затяжные или слишком быстрые роды, клинически узкий таз, неправильное положение и предлежание, недоношенность или переношенность плода и разнообразные вредности внутриутробного периода.

Постнатальные вредности, играющие роль этиологических факторов олигофрении, весьма разнообразны. Прежде всего среди них следует отметить инфекционные заболевания. Наиболее тяжелые последствия вызывают нейроинфекции: менингиты, энцефалиты и менингоэнцефалиты различной этиологии. Однако отставание в развитии может быть обусловлено и другими тяжелыми инфекционными заболеваниями, протекающими длительно, с выраженным токсикозом или дистрофией (например, токсическая дизентерия, тяжелая дифтерия и т. п.) [С. С. Мнухин, 1958; В. П. Кудрявцева, 1958]. Развитию олигофрении могут способствовать сменяющие друг друга инфекции («цепочка инфекций»), особенно у ребенка, ослабленного в связи с недоношенностью или родовой травмой. Постнатальные травмы черепа редко бывают причиной олигофрении, поскольку они вообще сравнительно редки у детей раннего возраста.

До настоящего времени этиологические факторы самой обширной группы олигофрении — клинически недифференцированной (асиндромальной) — остаются наименее изученными. Можно согласиться с мнением Б. В. Лебедева с соавт. (1977) о необоснованности объединения понятий «клинически недифференцированная» и «этиологически недифференцированная» олигофрения. К этиологически недифференцированным формам могут относиться случаи, клинически вполне очерченные («дифференцированные»), но неизвестной или не вполне ясной этиологии. Клинически недифференцированными являются лишь те случаи олигофрении, при которых не удается выявить признаков серьезного органического повреждения мозга или организма в целом. Все же можно предполагать, что клинически недифференцированные олигофрении с тяжелым интеллектуальным дефек-

том в основном обусловлены экзогенными факторами и лишь в небольшой части случаев — редкими рецессивными генами. Более обширная группа клинически недифференцированных среднетяжелых и легких олигофрений обычно связана с весьма значительной семейной отягощенностью. Однако установить определенные наследственные формы в этой группе недифференцированной олигофрении весьма трудно из-за отсутствия специфических клинических признаков и невозможности провести четкую границу между больными и здоровыми с интеллектуальным развитием на нижней границе нормы. В этих случаях приходится также учитывать влияние многочисленных средовых и в том числе микросоциальных факторов.

Патогенез различных форм олигофрении имеет существенные различия, обусловленные в первую очередь неоднородностью их причин. Одна из особенностей патогенеза олигофрении заключается в том, что, как всякая дизонтогения, она возникает в результате поражения организма, еще не закончившего развитие.

Независимо от этиологии, общей особенностью патогенеза дизонтогений является определяющее значение времени повреждения — хроногенного фактора. Картина поражения зависит не столько от природы и интенсивности повреждающего воздействия, сколько от особенностей того периода онтогенеза, в котором пострадал развивающийся орган и организм в целом. К изучению «уровней онтогенеза», на которые приходится вредность, призывал еще В. А. Муратов (1898). Аномалии развития тех или иных органов и систем чаще возникают тогда, когда повреждение совпадает с их закладкой или периодами наиболее интенсивного формирования («критические периоды» развития, по Светлову П. Г., 1937). Понятие дизонтогении как порока развития имеет, по E. Wolf (1948), принципиальное отличие от дефекта вследствие повреждения уже сформированного органа.

Клиническая картина дизонтогений, в том числе врожденных аномалий психического развития, существенно отличается от клиники поражения сформированных органов и систем. В первом случае будет нарушение развития, а во втором — приобретенный дефект нормальных до того функций.

Различные периоды внутриутробного развития обусловливают неоднозначные по характеру и тяжести последствия повреждающего воздействия. Выделяют 3 основных периода внутриутробного развития: период бластогенеза (от 2-й до 4-й недели внутриутробной жизни), большого органогенеза (от 4-й до 12-й недели) и дальнейшей дифференцировки отдельных органов и систем (начиная с 12-й недели). Повреждение организма в каждом из этих периодов приводит к типичным порокам развития [Дыбан А. П., 1959; Светлов П. П., 1962].

В зависимости от сроков поражения в пренатальном онтогенезе O. Thalhammer (1952), K. Goertller (1957) и др. предлагают разделять все пороки развития на гаметопатии, т. е. аномалии, обусловленные поражением половой клетки до оплодотворения, бластопатии — поражение зародыша в период бластогенеза (до 4 нед внутриутробной жизни), эмбриопатии — поражение в период эмбриогенеза (от 4 нед до 4 мес) и фетопатии — аномалии при поражении плода в сроки от 4 мес до рождения.

Поражение в период бластогенеза, если не приводит зародыш к гибели, вызывает тяжелые нарушения развития всего организма или многих органов и систем. Патогенные факторы во время эмбриогенеза обычно вызывают пороки развития как мозга, так и тех органов, которые к моменту воздействия находятся в «критическом периоде».

Во второй половине внутриутробного развития грубые пороки органов и систем возникают относительно реже. Однако на этом этапе онтогенеза в связи с определенной зрелостью центральной нервной системы и иммунных механизмов возможно возникновение местных воспалительных процессов плода. Они приводят к очаговым некрозам, рубцовым и другим повреждениям мозга и мозговых оболочек. Патогенез олигофрении, возникающей на поздних этапах внутриутробного развития, наиболее сложен. Это отражается в ее клинической картине, где наряду с признаками недоразвития есть остаточные явления воспалительного, сосудистого или деструктивного процесса.

Приведенные данные имеют отношение главным образом к случаям с выраженным психическим недоразвитием и достоверными морфологическими изменениями в головном мозге.

Патогенез более легкой олигофрении и задержек развития изучен значительно меньше. Наряду с отсутствием соответствующих патологоанатомических и экспериментальных данных, немаловажное значение имеет то обстоятельство, что обычная микроскопическая техника оказывается недостаточной для того, чтобы уловить патологические изменения, свойственные легкой олигофрении [Crome L., 1960]. Некоторые авторы [Benda C., 1960] считают, что при легком психическом недоразвитии вообще нет корреляции между интеллектуальными нарушениями и изменением структур головного мозга.

Особенности патогенеза отдельных клинических форм олигофрении приведены при описании каждой из них.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация олигофрении необходима из-за многообразия ее клинических проявлений, различной этиологии и сложного патогенеза. Разделение олигофрении на отдельные «клинически понятные составные части» E. Kraepelin (1923) считал «наиболее привлекательной психиатрической задачей».

Начиная с J. Esquirol (1838), разделить врожденное слабоумие на отдельные формы пытались неоднократно и с разных позиций. Одной из первых основанных на клинических критериях классификаций была группировка форм психического недоразвития в зависимости от нарушений темперамента. Такую группировку предложил W. Griesinger (1867), разделивший детей с врожденным слабоумием на апатичных и возбужденных. E. Kraepelin и W. Weygandt (1915) также выделяли два клинических варианта олигофрении: врожденное слабоумие, сопровождающееся безостановочным двигательным беспокойством и раздражительностью (эретичные олигофрены) и сочетающееся с тупым безразличием, апатией и заторможенностью (торпидные олигофрены). Разделение олигофренов на эретичных и торпидных поддерживали С. С. Корсаков (1913) и многие авторы в последующем.

Классифицировать формы психического недоразвития по этиологическому принципу впервые стал В. Айрленд (1880), который выделял психическое недоразвитие травматического и воспалительного происхождения и вследствие дистрофических нарушений.

Анатомический принцип классификации олигофрении впервые

выдвинули T. Meynert (1892), D. Bournewille (1894). Они различали состояния психического недоразвития, связанные с гидроцефалией, врожденным отсутствием различных отделов головного мозга, склерозом всего мозга или отдельных его частей. Однако все эти классификации не получили широкого признания и практического применения ввиду односторонности и несовершенства.

Наиболее распространена систематика, использующая в качестве основного критерия выраженность психического недоразвития. Для количественной оценки глубины дефекта со времени Windermut (цит. по E. Kraepelin, 1923) пользуются понятием «умственный возраст», т. е. сравнивают уровень интеллектуального развития при олигофрении с возрастными нормами, установленными для здоровых детей. За рубежом распространен метод психометрического тестирования [Binet N., Simon Th., 1905, и др.] (определение интеллектуального коэффициента — IQ, который вычисляется по формуле: умственный возраст/хронологический возраст×100; существуют и более сложные формулы определения, но основанные на том же принципе). Умственный возраст определяется по выполнению психометрических тестов. За норму принимается IQ=80—100. В соответствии с новейшими современными данными IQ=100 относится к нижней границе нормы.

На несовершенство количественной оценки врожденного слабоумия путем сравнения с развитием здоровых детей указывал еще E. Kraepelin (1923). Он обращал внимание не только на возможность многочисленных ошибок, но и на то, что «общий душевный склад слабоумного всегда дает сильно извращенную картину соответствующей здоровой возрастной группы». По мнению многих советских исследователей, оценку интеллектуального развития, основанную только на специально подобранных тестах, нельзя соотнести ни с одной стороной интеллекта или личности в целом. Тем не менее в психиатрической практике количественная оценка интеллектуальной недостаточности остается наиболее распространенным критерием группировки олигофрений, хотя при этом могут учитываться самые различные показатели развития: речь (словарный запас), другие психические функции (память, внимание и т. д.), педагогические данные (обучаемость), социальное приспособление, психометрические показатели («умственный возраст», IQ) и т. п.

Независимо от применяемых для количественной оценки показателей интеллектуального развития почти все авторы различают в основном 3 степени психического недоразвития: идиотию (глубокая умственная отсталость), имбецильность (резко выраженная и среднетяжелая умственная отсталость) и дебильность (легкое психическое недоразвитие). В соответствии с решением Комитета ВОЗ по психогигиене (1967) для оценки тяжести умственной отсталости приняты следующие приблизительные показатели IQ: легкая IQ=50—70, средняя IQ=35—50, резко выраженная IQ=20—35, глубокая IQ<20.

Подразделение олигофрении по выраженности дефекта удовлетворяет узкопрактическим целям, но не отражает структуры дефекта и

зависимости клинической картины олигофрении от особенностей ее этиологии и патогенеза.

Многие исследователи предлагали классификации олигофрении исключительно по этиологическому принципу. A. Tredgold еще в 1908 г. предложил делить все олигофрении на две основные группы: первичную и вторичную. К первичной олигофрении он относил эндогенно-наследственные формы, ко вторичной — олигофрении, связанные с эндокринными нарушениями, расстройствами питания, травматическими поражениями головного мозга, инфекционными заболеваниями, а также формы, обусловленные интоксикациями. Д. И. Азбукин (1936) классифицировал олигофрении в зависимости от преобладания в «материальной основе» этих состояний тех или иных церебрально-эндокринных особенностей. Н. И. Озерецкий (1938) различал дифференцированные и недифференцированные формы олигофрении в зависимости от установленной или неясной этиологии. Как самостоятельные формы он рассматривал микроцефалию и олигофрении, связанные с различными инфекционными заболеваниями. В отличие от многих зарубежных исследователей Н. И. Озерецкий не относил к олигофрении замедление психического развития, а расценивал его как вариант нормы.

С. С. Мнухин (1958, 1961) предлагал выделять в зависимости от физиологического тонуса стеническую, астеническую и атоническую формы олигофрении. М. С. Певзнер (1959, 1960) различает простые или неосложненные и осложненные формы олигофрений. В последнем случае, кроме недоразвития познавательной деятельности, наблюдаются и другие психопатологические нарушения (астенические, психопатоподобные, эпилептиформные).

Среди классификаций, построенных на этиологическом и патогенетическом критериях, выделяется систематика, предложенная G. Jervis (1959). Он различал «физиологическую олигофрению» с незначительным отставанием или задержкой развития и «патологическую» (клиническую) с отчетливыми признаками психического недоразвития. Патологическая олигофрения в свою очередь подразделяется на две группы: эндогенную (наследственно обусловленные формы) и экзогенную (олигофрении, обусловленные инфекциями, интоксикациями и травмами мозга).

C. Benda (1960) выделяет два основных клинических типа психического недоразвития: легкие формы психической недостаточности и тяжелые формы олигофрении. Умеренная психическая недостаточность, по мнению автора, в большинстве случаев обусловлена культуральными, психологическими и социальными факторами («культуральные» формы). Тяжелые формы олигофрении в большинстве случаев связаны с соматическими факторами, чаще всего с различными вредными воздействиями на головной мозг во время беременности, родов и в раннем детстве.

Г. Specht (1973) в зависимости от этиологии выделяет следующие основные формы олигофрении, понимаемой им расширительно как недостаток умственных способностей: 1) недостаток способностей, обусловленный врожденным предрасположением (аномалия предпо-

сылок обучения): а) низкое интеллектуальное развитие как крайний вариант нормы, обусловленный особенностями генетического (полигенного) контроля соматических предпосылок обучения, б) простое наследственное слабоумие (так называемая oligophrenia vera); 2) соматогенные дефекты системы переработки информации, вызванные: а) генетическими причинами, б) хромосомными аномалиями, в) эндокринными аномалиями, г) нарушениями эмбрионального развития, д) рано развившейся мозговой недостаточностью (пренатально, перинатально, постнатально); 3) повреждения или нарушения процессов обучения, связанные а) с неблагоприятными психосоциальными условиями, б) с повреждением возможностей восприятия.

Ch. Eggers, H. Bickel (1974), выделяя пре-, пери- и постнатально возникшие формы олигофрении, различают, кроме того, олигофрении в результате нарушения обмена, хромосомных аберраций, различные наследственные синдромы с поражением центральной нервной системы, глаз, ушей и кожи, гередодегенеративные заболевания, эмбриопатии и фетопатии, множественные пороки развития, психозы при врожденном слабоумии.

H. Harbauer (1980) по этиологическому признаку различает хромосомальные, метаболические, наследственные, этиологически неясные, экзогенно обусловленные формы олигофрении. Он выделяет также интеллектуальные недоразвития, обусловленные средовыми факторами, в том числе микросоциальными.

Как уже говорилось, многие зарубежные исследователи включают в олигофрению не только различные формы психического недоразвития, но и ряд наследственно-дегенеративных заболеваний с прогрессирующим слабоумием.

В Советском Союзе получила признание классификация олигофрений, предложенная Г. Е. Сухаревой (1963, 1965). По ее определению олигофрении, из этой группы исключаются прогредиентные ослабоумливающие процессы, резидуальные состояния после органического поражения головного мозга и пограничные с олигофренией задержки развития. Г. Е. Сухарева (1965) дифференцирует олигофрении по времени воздействия причинных факторов (в зависимости от периода онтогенеза). В соответствии с этим все клинические формы олигофрении Г. Е. Сухарева делит на три основные группы.

I. *Олигофрении эндогенной природы (в связи с поражением генеративных клеток родителей)*: а) болезнь Дауна (и другие олигофрении, связанные с хромосомными аберрациями); б) истинная микроцефалия; в) энзимопатические формы олигофрении с наследственным нарушением различных видов обмена (белкового, углеводного, жирового); г) клинические формы олигофрении, характеризующиеся сочетанием слабоумия с нарушениями развития костной системы и кожи (дизостозическая, ксеродермическая олигофрении).

II. *Эмбриопатии и фетопатии*: а) олигофрения, обусловленная краснухой, перенесенной матерью во время беременности (рубеолярная эмбриопатия); б) олигофрения, обусловленная другими вирусными инфекциями (грипп, паротит, инфекционный гепатит, цитомегалия); в) олигофрения, обусловленная токсоплазмозом и листерио-

зом; г) олигофрения при врожденном сифилисе; д) клинические формы олигофрении, обусловленные гормональными нарушениями у матери и токсическими факторами (экзо- и эндотоксическими); е) олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных.

III. *Олигофрении, возникающие в связи с различными вредностями во время родов и в раннем детстве*: а) олигофрения, связанная с родовой травмой и асфиксией; б) олигофрения, вызванная черепно-мозговой травмой в постнатальном периоде (в раннем детстве); в) олигофрения, обусловленная перенесенными в раннем детстве энцефалитом, менингоэнцефалитом и менингитом.

Наряду с основными выделяют *атипичные* и *осложненные формы олигофрении*. К атипичным формам относят случаи олигофрении с неравномерной структурой психического недоразвития (одностороннее развитие какой-либо одной функции интеллекта на фоне общей недостаточности психики или с парциальным недоразвитием тех или иных психических функций). Атипичная олигофрения наблюдается при прогрессирующей гидроцефалии и краниостенозе, локальных дефектах развития головного мозга, эндокринных нарушениях и др. При осложненных вариантах в структуре умственной отсталости наряду с психическим недоразвитием наблюдаются другие психопатологические расстройства: психопатоподобные, эпилептиформные, астенические и др.

Г. Е. Сухарева отмечала, что предложенную ею систематику олигофрении нельзя рассматривать как совершенную и исчерпывающую. Кроме перечисленных форм более или менее ясной этиологии, существует ряд других недифференцированных форм олигофрении, о происхождении которых еще нет точных данных.

С классификацией Г. Е. Сухаревой во многом совпадает классификация, предложенная А. А. Портновым и В. М. Лупандиным (1975). Она основана на этиологическом и клинико-психопатологическом критериях и выраженности интеллектуального недоразвития. Все формы олигофрении подразделяются на дифференцированные и недифференцированные. Дифференцированные олигофрении включают наследственные и экзогенные формы, недифференцированные — семейные и спорадические. Различают глубокое (идиотия), среднее (имбецильность) и легкое (дебильность) интеллектуальное недоразвитие.

В руководстве по детской психиатрии В. В. Ковалева (1979) дифференцированные формы олигофрении подразделяются в зависимости от этиологии на следующие основные группы: 1) олигофрения при хромосомных болезнях; 2) наследственные формы; 3) формы смешанной этиологии (эндогенно-экзогенные); 4) экзогенно обусловленные формы. Отдельно рассматриваются пограничные формы интеллектуальной недостаточности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина олигофрений неоднородна. Это связано с разнообразием клинических форм и выраженности психического недоразвития.

Основная особенность олигофрении — диффузное «тотальное» недоразвитие, при котором страдает не только познавательная деятельность, но и психика в целом. Обнаруживаются признаки недоразвития интеллекта и мышления и других психических функций (восприятия, памяти, внимания, речи, моторики, эмоционально-волевой сферы и т. д.).

Другой отличительной особенностью олигофрении является преимущественное нарушение развития наиболее дифференцированных, онтогенетически молодых функций — мышления и речи при относительной сохранности эволюционно более древних элементарных функций и инстинктов. При олигофрении наиболее отчетливо выявляются слабость отвлеченного мышления, преобладание частных сугубо конкретных связей, не выходящих за пределы привычных представлений. Высшие формы абстрактного мышления этим больным недоступны. Отвлеченные понятия принимают у них вид «пустой словесной абстракции» [Трошин Г. Я., 1915]. Больные олигофренией устанавливают различия между предметами или явлениями только по внешним признакам и часто не могут определить сходство. Недостаточность понятийного мышления особенно отчетливо выступает при пробах на классификацию предметов, исключение «четвертого лишнего». Больные олигофренией не способны передать переносный смысл пословиц и метафор. Недостаточность логического мышления выявляется в процессе обучения: дети с трудом осваивают абстрактный счет, решение арифметических задач, плохо понимают грамматические правила. Осмысливание и логическое запоминание они подменяют механическим заучиванием, использованием штампов, слепым подражанием. Не в состоянии понять смысл даже несложного рассказа, больные стремятся дословно передать его содержание. Слабость абстрактного мышления отражается и в особенностях предпосылок интеллекта, внимания и памяти. Отмечается слабость активного, целенаправленного внимания: оно с трудом привлекается, плохо фиксируется, легко рассеивается. Преобладает пассивное внимание, подчас с бездумной регистрацией окружающего Память при олигофрении недостаточна в отношении как запоминания, так и воспроизведения. Усвоение нового требует неоднократного повторения. Особенно страдает при умственной отсталости логическое опосредованное запоминание. Больные не способны выделить в запоминаемом существенное и установить внутреннюю связь между отдельными элементами, механическая память при олигофрении может быть относительно сохранной. Восприятия больных олигофренией также относительно бедны, замедленно формируются и недостаточно полно отражают окружающую действительность.

Недоразвитие речи при олигофрении в большинстве случаев соответствует глубине умственной отсталости. В наиболее тяжелых случаях больные не только не говорят, но и не понимают обращенную к ним речь. При меньшем недоразвитии больные располагают ограниченным запасом слов, но не владеют в достаточной мере фразовой речью. Известные им слова они употребляют в самой элементарной связи, относя их к конкретным предметам или действиям; обобщаю-

щее значение слов им почти недоступно. Даже у больных легкой олигофренией, имеющих достаточный запас слов, заметно нарушена смысловая сторона речи. Словесные определения, не связанные с конкретной, привычной ситуацией, усваиваются с большим трудом и очень медленно. Так же медленно формируется и грамматический строй речи. Поскольку при ограниченном запасе слов к тому же особенно страдает активная речь, то даже при неглубокой умственной отсталости речь больных обычно бывает маловыразительна, односложна, в ней преобладают речевые штампы, короткие, часто аграмматично построенные фразы. Характерно неправильное смысловое употребление слов. По этой причине, а также из-за выраженной подражательности речь больных напоминает иногда «речь» попугая. Могут быть также такие дефекты, как косноязычие, дизартрия и т. п. В случаях олигофрении, осложненной остаточными явлениями органического поражения головного мозга, встречаются очаговые расстройства речи по типу моторной и сенсорной алалии, псевдобульбарной дизартрии и т. п.

Дефекты развития речи часто сочетаются с недостаточностью усвоения навыков чтения и письма.

Даже при относительно хорошо развитой речи в анамнезе больных олигофренией обычно удается установить значительную задержку сроков ее развития (понимание, произношение отдельных слов, фразовая речь и т. п.).

Одним из постоянных проявлений общего психического недоразвития при олигофрении является недостаточность психомоторики. Нарушения развития моторики обнаруживаются прежде всего при выполнении больными дифференцированных и точных движений. Особые затруднения возникают при координированных действиях, требующих быстрого переключения отдельных двигательных компонентов. Движения олигофренов медлительны, угловаты, неловки, неритмичны. Мимика и жестикуляция отличаются бедностью, однообразием и невыразительностью («тупое» выражение лица и глаз, скупые однотипные жесты). При глубоком слабоумии наблюдаются питекоидная осанка и походка, множество лишних, бесцельных движений, синкинезий. Темперамент больных олигофренией может быть разным. Наряду с вялыми, апатичными и медлительными (торпидными) наблюдаются эйфоричные, неустойчивые, суетливые (эретичные) больные; встречаются и более или менее уравновешенные.

Мнения исследователей в оценке особенностей эмоционально-волевой сферы больных олигофренией расходятся. K. Lewin (1933) считал наиболее характерными для них ригидность и скованность эмоций. По мнению Л. С. Выгодского (1935), особенно типичны для больных олигофренией недоразвитие более молодых в онтогенетическом отношении высших эмоций, связанных со способностью к абстрагированию, малая дифференцированность эмоций, их однообразие, отсутствие тонких оттенков переживаний. У них недоразвита также способность подавлять свои влечения. Умственно отсталым свойственны неадекватные реакции, тем более сильные, чем тяжелее психическое недоразвитие.

Недостаточность высших эмоций проявляется в описанном С. С. Корсаковым (1913) отсутствии у больных олигофренией естественной для здорового человека потребности познать окружающее. Г. Е. Сухарева (1965) отмечает, что у олигофренов проявляется любопытство, но нет любознательности. Наряду с недостаточностью сложных эмоциональных проявлений при олигофрении относительно сохранены непосредственные примитивные эмоциональные реакции. Даже у имбецилов нередко можно отметить проявления сочувствия, обиды, стыда. Например, больные олигофренией в степени дебильности могут осознавать свою недостаточность, стесняются ее, стремятся скрыть, хотя, как правило, умственно отсталые склонны к повышенной самооценке.

Особенности волевой целенаправленной деятельности и поведения олигофренов связаны с недостаточностью «направляющей силы ума», по выражению С. С. Корсакова (1913). Слабость побуждений сочетается у них с импульсивностью поведения. Больные часто поступают необдуманно. У них отсутствуют целенаправленность и последовательность поведения, способность предвидеть последствия своих поступков. Наряду с повышенной внушаемостью отмечается своеобразный негативизм. Все эти особенности тем отчетливе, чем тяжелее умственная отсталость. У всех больных олигофренией есть недостаток инициативы и самостоятельности, ригидность психики, они с трудом переключаются на новую деятельность («рабы привычек») [Трошин Г. Я., 1915]. Инертность и тугоподвижность сочетаются с неустойчивостью. Глубоко умственно отсталые обладают низкой работоспособностью, не могут долго заниматься даже простым физическим трудом. При дебильности больные нередко обнаруживают достаточное усердие и старательность, справляясь с простой работой, не требующей инициативы и самостоятельности, быстрого переключения. Работоспособность больных олигофренией в известной степени зависит от их темперамента. При торпидном типе продуктивность снижена из-за вялости, апатичности, инертности, при эретическом — из-за неусидчивости, суетливости, эйфоричности.

Критика больных олигофренией и уровень их приспособления определяются развитием интеллекта. При легкой умственной отсталости больные неплохо разбираются в привычных житейских ситуациях, у них легко вырабатывается правильное поведение при относительной сохранности практической ориентировки. E. Kraepelin (1923) по этому поводу писал, что характерной особенностью олигофренов является «способность гораздо лучше ориентироваться в простых обстоятельствах, чем можно было бы ожидать, если судить по скудости запасов представлений и слабости суждения». По определению E. Kraepelin (1923), «олигофрен может несомненно больше, чем знает».

В зависимости от особенностей психопатологической структуры психического недоразвития выделено несколько типов олигофренического слабоумия [Портнов А. А., Лупандин В. М., 1975]. Первый (основной) тип определяется преимущественным недоразвитием эволюционно-поздних систем мозга при относительной сохранности

древних [Трошин Г. Л., 1915; Певзнер М. С., 1959; Сухарева Г. Е., 1965, и др.]. При втором типе одинаково недоразвиты как эволюционно поздние, так и ранние системы [Певзнер М. С., 1959; Мнухин С. С., 1961; Сухарева Г. Е., 1965]. Третий тип характеризуется сочетанием симптомов недоразвития и распада уже сформировавшихся психических функций по типу «смешанного» слабоумия [Сухарева Г. Е., 1965; Юркова И. А., 1970]. Четвертый тип характеризуется глубокой связью недоразвития психики с поражением моторного и сенсорного аппарата [Семенова К. А. и др., 1972].

Соматические признаки олигофрении чаще всего выражаются в пороках развития. Иногда они настолько типичны, что на их основании ставится диагноз еще до того, как выявилось психическое недоразвитие (например, микроцефалия, болезнь Дауна). Наиболее распространены пороки развития органа зрения: врожденный птоз, дефекты век, врожденная колобома, вывих хрусталика, микрофтальмия, пороки развития сетчатки и сосудов глазного дна и т. д.

Аномалии развития органов слуха чаще касаются дефектов наружного уха. Встречается и недоразвитие внутреннего уха, обусловливающее врожденную глухоту.

Пороки физического развития проявляются в различных дисгенезиях или дисплазиях: дефекты развития конечностей или их врожденное отсутствие (фокомелия, амелия), отсутствие, избыток или сращение пальцев (олиго-, поли-, синдактилия), врожденные контрактуры и вывихи суставов, незаращение дужек позвонков, спинномозговые и мозговые грыжи, аномалии строения губ и неба (заячья губа, волчья пасть), неправильный рост зубов, неправильный прикус, диастема.

Аномалии физического развития чаще встречаются при олигофрении, связанной с вредностями внутриутробного периода, причем наиболее грубые системные аномалии обычно обусловлены поражением на раннем этапе эмбриогенеза или с хромосомной патологией.

Аномалии развития внутренних органов довольно разнообразны. Наиболее распространены врожденные пороки сердца и крупных магистральных сосудов. Реже встречаются дисгенезии желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, пороки развития мочеполовых путей (гипо- и эписпадия, крипто- и монорхизм у мальчиков, атрезия влагалища у девочек и т. п.). Некоторые формы олигофрении сопровождаются аномалиями кожи и пигментации (например, изменение расположения кожных складок на ладонях и стопах, аномалии пальцевого узора, альбинизм, обилие родимых пятен, участки кожи, лишенные пигмента, и т. п.).

Для типичной, «истинной» олигофрении не характерна сколько-нибудь специфическая неврологическая картина. Можно отметить легкую диффузную симптоматику, например мышечную гипотонию, нерезко выраженные парезы, выявляющиеся лишь при функциональной нагрузке, снижение кожных и повышение сухожильных рефлексов и т. п. [Правдина-Винарская Е. Н., 1957]. Резидуальная очаговая неврологическая симптоматика отчетливо выступает в случаях осложненной олигофрении, обусловленной чаще всего перинатальными

или постнатальными экзогенными вредностями (в связи с остаточными явлениями перенесенных нейроинфекций, сосудистых поражений или травмы головного мозга).

В зависимости от глубины психического недоразвития выделяют 3 степени умственной отсталости: идиотию, имбецильность и дебильность. Между ними существуют постепенные переходы, обусловливающие промежуточные состояния.

Идиотия — наиболее глубокая умственная отсталость с почти полным отсутствием речи и других психических функций. Больные беспомощны, нуждаются в надзоре и уходе, их «умственный возраст» остается на уровне ребенка, не достигшего 3 лет (IQ<20). При идиотии резко снижены или извращены реакции на окружающее, в результате чего у больных либо не возникает реакции на обычные раздражители, либо она проявляется в неадекватной форме. Восприятия неполноценны, слабо дифференцированы, внимание отсутствует или крайне неустойчиво. Речь ограничивается нечленораздельными звуками, иногда отдельными словами, больные часто не понимают обращенную к ним речь, хотя иногда правильно реагируют на интонацию.

У детей, страдающих идиотией, либо совершенно не развиты статические и локомоторные функции, либо они приобретают их очень поздно. Нередко больные не умеют жевать, проглатывают пищу непрожеванной, иногда питаются только жидкой пищей. Какая-либо осмысленная деятельность при идиотии невозможна, больные не владеют даже простыми навыками самообслуживания, неопрятны. Предоставленные самим себе, они остаются неподвижными или находятся в состоянии постоянного бессмысленного возбуждения, совершают стереотипные движения (хлопают в ладоши и т. п.).

Запас представлений при идиотии отсутствует, больным недоступны даже элементарные умственные операции. Память не развита или выражена очень слабо. Нередко больные не отличают родных от посторонних лиц. Эмоции больных элементарны и связаны с ощущением удовольствия или неудовольствия, что выражается примитивным образом: возбуждением и криками, иногда с определенной интонацией. Очень легко возникает аффект злобы, выражающийся в слепой ярости и агрессии, нередко — аутоагрессии (больные кусают, царапают, бьют себя). Часто повышены и извращены влечения: больные прожорливы, поедают нечистоты, жуют и сосут все, что попадает под руку, упорно онанируют. Глубокому недоразвитию психики нередко соответствуют грубые дефекты физического развития.

Встречаются и более легкие варианты идиотии. В этих случаях возможна некоторая положительная динамика, связанная с возрастным развитием. Однако темп психического развития в этих случаях чрезвычайно замедлен и возможности больных крайне ограничены.

Имбецильность — среднетяжелое и выраженное психическое недоразвитие. Речь и другие психические функции развиты больше, чем при идиотии, но больные необучаемы, нетрудоспособны, им доступны лишь элементарные действия по самообслуживанию. «Умственный возраст» соответствует психическому развитию ребенка 3—7 лет

(IQ=20—50). При имбецильности возможны значительно более дифференцированные и разнообразные реакции на окружающее, чем при идиотии. Речь больных с имбецильностью примитивна, аграмматична, косноязычна, но все же их словарный запас достигает иногда 200—300 слов, они могут употреблять несложные фразы. Развитие статических и локомоторных функций очень задержано, но больные приобретают навыки опрятности, самостоятельно едят.

Имбецилам доступны элементарные обобщения, они владеют некоторым запасом сведений в пределах простых бытовых знаний, способны ориентироваться в обычной житейской обстановке. Образование абстрактных понятий им недоступно, логические операции совершаются на очень низком уровне, мышление отличается чрезвычайной конкретностью, непоследовательностью, ригидностью. Логическая память при имбецильности по существу отсутствует, но благодаря относительно хорошей механической памяти и пассивному вниманию больные в состоянии усвоить некоторые элементарные знания, которыми пользуются как штампами. Некоторые имбецилы овладевают порядковым счетом, знают отдельные буквы, усваивают самые простые трудовые навыки (уборка, стирка, мытье посуды, отдельные элементы производственного процесса). Однако из-за безынициативности, несамостоятельности и плохой переключаемости к самостоятельной трудовой деятельности больные, как правило, не способны.

При низком развитии интеллекта непосредственные эмоциональные реакции имбецилов относительно развиты. При олигофрении в степени имбецильности определяются индивидуальные характерологические особенности больных, отмечаются довольно развитое личностное самосознание и эмоциональное отношение к окружающим. Многие имбецилы чрезвычайно привязаны к близким, сочувствуют другим людям, охотно подражают хорошему примеру. В то же время для имбецильности характерны бедность, однообразие эмоциональной жизни, тугоподвижность и инертность всех психических процессов. Не обладая инициативой и самостоятельностью, больные легко теряются в незнакомой обстановке и нуждаются в постоянной опеке и надзоре. Следует учитывать также повышенную внушаемость и склонность к слепой подражательности, что способствует возникновению асоциальных форм поведения.

В соответствии с указаниями Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене (1967) различают резко выраженную (IQ=20—35) и более легкую (IQ=35—50) имбецильность.

Дебильность — легкое психическое недоразвитие. При дебильности больные способны к обучению по специальной программе вспомогательных школ, овладевают определенными трудовыми навыками. Возможно их социальное приспособление в известных пределах. «Умственный возраст» соответствует психическому развитию ребенка 8—12 лет (IQ=50—70).

При дебильности больные нередко обнаруживают довольно хорошее развитие речи, их поведение более адекватно и самостоятельно, чем при имбецильности, что в какой-то мере маскирует слабость

мышления. Этому способствуют хорошая механическая память и подражательность больных.

Более тщательное наблюдение и специальные исследования выявляют у больных недостаточность абстрактного мышления, преобладание конкретных ассоциаций. Отвлеченные понятия связаны не столько с определенным содержанием, сколько со словесным заимствованием, подражанием. Переход от простых, конкретных к более сложным, отвлеченным обобщениям для них затруднителен. Более высокий уровень обобщения, связанный с переходом от чувственного познания к абстрактному мышлению при дебильности почти невозможен. В процессе обучения обнаруживаются отсутствие инициативы и самостоятельности, медлительность и инертность. Основная трудность для умственно отсталого ребенка состоит в изменении привычного образа мышления, при решении задач он всегда стремится использовать схему-шаблон [Занков Л. В., 1935; Соловьев И. М., 1953; Певзнер М. С., 1959].

Эмоционально-волевая сфера и личность при дебильности развиты выше, чем при имбецильности, а характерологические особенности гораздо разнообразнее. Тем не менее у всех больных олигофренией в степени дебильности можно отметить слабость самообладания и способности подавлять свои влечения, недостаточное обдумывание своих поступков, некоторую импульсивность поведения, повышенную внушаемость.

В целом при дебильности наблюдается значительно более высокий темп психического развития, чем при имбецильности. Отставание психического развития отчетливее выступает на ранних этапах постнатального онтогенеза, о чем свидетельствует запаздывание развития ходьбы, речи и других психических функций. С годами, особенно при умеренно выраженной и легкой дебильности, умственное недоразвитие становится менее заметным. При дебильности возможно неплохое приспособление к практической жизни, что подтверждается и при катамнестическом обследовании учащихся вспомогательных школ [Рабинович С. Я., 1940; Певзнер М. С., Лубовский В. И., 1963; Асафова Л. Г., 1963, и др.].

Многие врачи и дефектологи, учитывая широкий диапазон отставания и темп психического развития, различают глубокую, умеренно выраженную и легкую дебильность. Последняя почти не отличима от нижней границы нормального интеллекта.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИЙ

Число дифференцированных форм олигофрении очень велико и постоянно увеличивается по мере накопления знаний в области этиологии и клиники умственной отсталости. Мы ограничимся здесь описанием только наиболее распространенных и хорошо изученных форм дифференцированных олигофрений.

В соответствием с принятым в советской психиатрии определением олигофрения рассматривается как непрогредиентное состояние психического недоразвития. Однако к ее разновидностям обычно от-

носят фенилкетонурию, гаргоилизм и некоторые другие формы, прогрессирующие в первые годы жизни. Включение этих заболеваний в группу олигофрений диктуется не только практической целесообразностью, но и тем, что структура интеллектуального дефекта при них очень близка к типичному олигофреническому недоразвитию. Некоторые из описанных ниже заболеваний не всегда сопровождаются умственной отсталостью (например, синдром Марфана, синдром Шерешевского—Тернера и др.). В этих случаях правильнее говорить о сочетании указанных синдромов с олигофренией. Придерживаясь принятой в советской психиатрии систематики, которая была разработана Г. Е. Сухаревой, мы при изложении клиники дифференцированных форм олигофрении выделили следующие основные группы. 1. Эндогенно обусловленные формы: а) наследственные; б) связанные с хромосомной патологией. 2. Экзогенно обусловленные формы: а) связанные с внутриутробным поражением; б) обусловленные перинатальной патологией и вредностями раннего постнатального периода.

Эндогенно обусловленные формы олигофрений

Наследственные олигофрении

Истинная (первичная) микроцефалия относится к наследственным заболеваниям с доминантным, рецессивным и сцепленным с полом типами наследования [Koch G., 1959; Paine P., 1960]. Ее частота, по некоторым данным, составляет 1 : 250 000 новорожденных [McKusick V., 1970]. Для истинной микроцефалии характерны малые размеры черепа с преимущественным недоразвитием его мозговых отделов, низкий покатый лоб, чрезмерно развитые надбровные дуги, вытянутая форма головы. Типична диспропорция между небольшим черепом и нормальным ростом. Диспластичность телосложения и пороки развития отдельных органов, как правило, отсутствуют.

В психопатологической картине ведущее место принадлежит интеллектуальной недостаточности — обычно это идиотия или глубокая имбецильность. Несмотря на глубокое недоразвитие интеллекта эмоциональная сфера больных относительно лучше развита. Им свойственна живость эмоциональных реакций, адекватное реагирование на радостные и неприятные события. Еще С. С. Корсаков (1894), автор известного описания микроцефалки Машуты, отметил у нее «смутное чувство», побуждающее к послушанию и выполнению обязанностей, а также какое-то беспокойство, которое она испытывала при порицании, и радость, если ее хвалили.

Больные микроцефалией отличаются аффективной неустойчивостью, они раздражительны, подвержены аффекту гнева, но в то же время очень внушаемы и склонны к подражанию. В зависимости от особенностей темперамента различают торпидных и эретичных микроцефалов. Последние более общительны, эйфоричны и добродушны. Моторика больных микроцефалией характеризуется обилием

быстрых движений. Например они умеют ловко цепляться за какие-либо предметы и лазать по деревьям. Им свойственна живость выразительных движений и мимики. Однако дифференцированные, соразмерные и точные движения микроцефалам малодоступны, у них также плохо развита ручная умелость. Обучение трудовым процессам обычно не удается, и больные остаются нетрудоспособными.

От истинной отличают ложную (вторичную или церебропатическую) микроцефалию, обусловленную внутриутробным поражением. Однако трудно провести четкую грань между истинной, наследственно обусловленной, и ложной микроцефалией. Вместе с тем встречаются случаи смешанной этиологии, сочетающие признаки истинной и ложной микроцефалии. По данным М. П. Князевой (1972), ложная микроцефалия встречается гораздо чаще, чем истинная.

Клинические проявления ложной микроцефалии имеют ряд особенностей, которые зависят от тяжести мозгового поражения. Наряду с признаками недоразвития психики при ложной микроцефалии отмечаются очаговые неврологические симптомы и иногда судорожные припадки. При относительно нерезком уменьшении размеров черепа деформация его более грубая и сочетается с диспластическим телосложением; отмечается заметное отставание в росте и массе тела. Психическое недоразвитие также более глубокое, чем при истинной микроцефалии. Больные вялы, апатичны, угрюмы, у них нет свойственной больным с истинной микроцефалией эмоциональной живости.

Дизостозические формы олигофрении. По данным L. Penrose (1938), скелетные аномалии сопровождают 11,4% случаев олигофрении. Преобладают деформации черепа (8,1%), при выраженном слабоумии они встречаются вдвое чаще, чем при умеренном. Большинство аномалий развития костной системы относится к наследственным, связанным с различными дисметаболическими нарушениями, меньшая часть обусловлена внутриутробным дисэмбриогенезом.

Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз) характеризуется аномалией развития мозгового и лицевого черепа, сочетающейся с глазными и неврологическими симптомами, а также психическим недоразвитием, которое редко бывает глубоким. Встречаются случаи без умственной отсталости.

Мозговой череп при синдроме Крузона имеет специфическую форму: короткий, высокий (акроцефалия) с лобным горбом. Отмечается также гипертелоризм — широко расставленные глазницы, располагающиеся вблизи височных поверхностей. Своеобразный «птичий» профиль больного зависит от гипертелоризма и недоразвития верхней челюсти, в результате чего сильно выступают нос в виде крючка и нижняя челюсть. Наряду с этим выражен экзофтальм, сходящееся или расходящееся косоглазие, иногда бывает вывих глазного яблока, снижение остроты зрения. Из неврологических симптомов встречается нистагм, недостаточность черепно-мозговой иннервации; как правило, наблюдаются признаки повышения внутричерепного давления.

Синдром Апера (акроцефалосиндактилия) характеризуется сочетанием акроцефалии (башенный череп) с синдактилией на руках и ногах. Изменена форма лица: широкое переносье, уплощенные глазные впадины, резкий экзофтальм. Нередко бывает расщепление твердого неба (волчья пасть). Деформации черепа и синдактилии сопутствуют полидактилия, реже синостоз лучевой и локтевой костей,

врожденные артродезы, атрезия заднего прохода, общее физическое недоразвитие. Неврологические симптомы и признаки повышения внутричерепного давления выражены меньше, чем при синдроме Крузона. Умственная отсталость наблюдается не всегда. Психическое недоразвитие чаще варьирует от легкой дебильности до идиотии.

Отдельные признаки синдромов Крузона и Апера встречаются у разных членов одной и той же семьи, что указывает на их возможное генетическое родство. Однако аналогичные аномалии встречаются также и при рубеолярной эмбриопатии [Mautner H., 1959].

Фокомелия — редкая, наследственно обусловленная дизонтогения, сопровождающаяся недоразвитием или отсутствием предплечий, в результате чего руки больного напоминают ласты морского льва (с чем связано название уродства). Наряду с этим отмечается недоразвитие психики — глубокое слабоумие. Подобная аномалия развития наблюдалась и при приеме беременными талидомида.

Ксеродермические формы олигофрении. Синдром Рада — наследственное заболевание с сочетанием психического недоразвития и ихтиоза. Он встречается очень редко, преимущественно при имбридинге, что указывает на наследование по рецессивному типу. При ихтиозе кожа сухая, шероховатая, желто-серого цвета, покрыта сухими, легко отходящими пластинками, напоминающими рыбью чешую. Больше всего поражена кожа конечностей, меньше — кожа лица. Волосистая часть головы сильно шелушится, волосы растут плохо. При тяжелых формах дети быстро умирают. Психическое недоразвитие больных часто сочетается с эпилептическими припадками.

Существуют, однако, формы ихтиоза без слабоумия и других психических расстройств.

Дисметаболические формы олигофрении. Эти формы олигофрении относятся к обширной группе заболеваний, связанных с наследственными дефектами обмена. В связи с отсутствием или инактивацией того или иного фермента, участвующего в сложном процессе метаболизма, блокируется определенный этап обмена белков, углеводов, липидов или других веществ. Не все энзимопатии проявляются слабоумием; олигофрения бывает тогда, когда нарушение обмена связано с развитием головного мозга и возникает на ранних этапах онтогенеза.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения) — наследственное заболевание обмена с преимущественным поражением центральной нервной системы и слабоумием, прогрессирующим в первые 2—3 года жизни. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Частота фенилкетонурии среди новорожденных составляет в среднем 1 : 10 000, а среди больных олигофренией — от 0,29 до 1,45%.

Вследствие наследственно обусловленной недостаточности синтеза фермента фенилаланингидроксилазы, который обеспечивает превращение поступающего в организм с пищей фенилаланина в тирозин, избыток фенилаланина накапливается в сыворотке крови и спинномозговой жидкости. Частично фенилаланин подвергается дезаминированию и превращается в фенилпировиноградную, фенилмолоч-

ную и фенилуксусную кислоты, которые выводятся с мочой. Их легко обнаружить реакцией с 10% раствором хлорида железа.

Патогенез слабоумия при фенилкетонурии во многом остается неясным. Полагают, что психическая недостаточность связана либо с избыточным содержанием фенилаланина в крови, либо с токсическим воздействием на головной мозг промежуточных продуктов его дезаминирования, а возможно, с дефицитом тирозина и, следовательно, недостаточным синтезом катехоламинов, гормона щитовидной железы (тироксина), меланина. Установлено также, что нарушается метаболизм триптофана и синтез серотонина. При фенилкетонурии дети рождаются с нормально сформированным и функционирующим головным мозгом, поскольку биохимические процессы плода осуществляются организмом матери. Однако сразу же после рождения развиваются метаболические нарушения, которые и приводят к поражению центральной нервной системы ребенка. Чувствительность нервной ткани к токсическому влиянию патологических продуктов обмена фенилаланина, к дефициту гормонов и медиаторов нервной системы наиболее велика на раннем этапе постнатального онтогенеза в связи с незрелостью нервной системы и повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера.

Клиническая картина фенилкетонурии сопровождается типичными соматическими признаками. Почти у всех детей отмечаются различные явления депигментации (от выраженного альбинизма до светлого цвета волос и радужной оболочки глаз). Нередко встречаются диспенетические признаки. Характерна повышенная потливость со своеобразным, крайне неприятным запахом пота («мышиный» или «запах волка»). Признаки заболевания появляются на первом году жизни: вялость, сонливость, слабая реакция на окружающее или беспокойство, плаксивость. Рано отстает развитие моторики, а с 6 мес отчетливо выступает задержка всех показателей развития. Неврологические проявления заболевания малоспецифичны. Наблюдаются мышечная гипертония, повышение сухожильных рефлексов, гиперкинезы, тремор пальцев рук, атаксия. Приблизительно у 30% больных бывают судорожные припадки.

Психопатологическая картина характеризуется резко выраженным слабоумием: у 65% больных идиотия, у 31,8% имбецильность и только у 3,2% дебильность [Лебедев Б. В., Блюмина М. Г., 1972]. На фоне преобладающих в поведении пассивности и бездеятельности у больных нередко возникают периоды двигательного возбуждения. Целенаправленная деятельность, в том числе игровая, больным недоступна, отсутствуют и какие-либо побуждения. Привязанности к близким и родным больные не обнаруживают. При более легком психическом недоразвитии отчетливее выступают слабость внимания, истощаемость и утомляемость в связи с интеллектуальным напряжением.

Большое значение для диагностики фенилкетонурии имеют биохимические исследования крови и мочи (см. главу 3, Часть I).

Ранняя диагностика фенилкетонурии имеет большое значение, так как успех лечения определяется возможно более ранним его нача-

лом. В большинстве стран ранняя диагностика фенилкетонурии у новорожденных осуществляется с помощью микробиологического теста Гатри.

Для предотвращения слабоумия лечение следует начинать с первых недель жизни: резко ограничить поступление с пищей фенилаланина, содержащегося в белках растительного и животного происхождения. Используют чистые гидролизаты белка, лишенные фенилаланина, или гидролизаты белка, к которым добавлены углеводы, жиры, минеральные соли и витамины. В СССР широко применяют препарат берлофен (ГДР), он обеспечивает потребность организма в других незаменимых аминокислотах. Применяют также смеси аминокислот без фенилаланина (аминогран). Диетическое лечение проводится до 6—8 лет. Некоторые авторы полагают, что диетотерапию следует продолжать и в дальнейшем. Диетическое лечение, начатое у детей старше 2—3 мес и особенно старше года, дает лишь частичный эффект. В этих случаях по показаниям используют симптоматические средства (противосудорожные и стимулирующие, психотропные и др.).

Гомоцистинурия — наследуемое по аутосомно-рецессивному типу нарушение метаболизма метионина; по частоте занимает второе место среди энзимопатий после фенилкетонурии. В результате энзимопатического блока при превращении гомоцистина происходит накопление гомоцистина, а часто и метионина в крови, одновременно развивается дефицит цистотионина — аминокислоты, необходимой для нормального функционирования опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Однако умственная отсталость необязательна. Приблизительно у половины больных слабоумие медленно прогрессирует. Интеллектуальное недоразвитие чаще умеренное или легкое, с возрастом усиливаются спастические явления и развиваются церебральные параличи. Типичны глазные симптомы (эктопия хрусталика, катаракта, дегенерация сетчатки и др.). Наряду с глазной патологией встречаются множественные тромбозы артерий и вен.

Лечение состоит в диете с ограничением продуктов, богатых метионином (мясо, рыба и др.).

Лейциноз — болезнь кленового сиропа — встречается очень редко. Название связано с характерным для этого заболевания сладковатым запахом мочи, напоминающим аромат кленового сиропа. Биохимической основой болезни служит нарушение метаболизма трех аминокислот: лейцина, изолейцина и валина. Лейциноз наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Существует несколько клинических форм болезни. Классическую форму лейциноза сопровождают очень раннее появление и быстрое нарастание тяжелого поражения центральной нервной системы. Физическое и психическое развитие детей резко нарушено с самого рождения. В неврологическом статусе преобладают мозжечковые симптомы. Болезненный процесс развивается катастрофически, и к двум годам обычно наступает смерть.

Галактоземия, фруктозурия и сукрозурия — заболевания, связанные с нарушением углеводного обмена; передаются

по аутосомно-рецессивному типу. Из-за отсутствия или недостаточности соответствующих ферментов не происходит расщепления галактозы, фруктозы и сукрозы, в результате чего они накапливаются в организме, что в свою очередь приводит к поражению печени, почек и мозга. Заболевания имеют сходную клиническую картину: с раннего возраста дети страдают поносом, гипотрофией и другими соматическими расстройствами, приводящими в большинстве случаев к смерти. Психическое недоразвитие сильно выражено, сопровождается значительной вялостью, иногда судорожными припадками. Лечение состоит в диете без молока и соответствующих углеводов.

Гаргоилизм (от франц. gargoïlles — скульптурное изображение химер), болезнь Хантера — Пфаундлера — Гурлер, мукополисахаридоз, множественный дизостоз. В настоящее время под этим названием описывается группа фенотипически сходных заболеваний с наследственно обусловленным нарушением обмена.

В результате нарушения метаболизма веществ, относимых к мукополисахаридам, они постепенно накапливаются в клетках. В зависимости от особенностей биохимических нарушений выделено 7 типов мукополисахаридозов [Барашнев Ю. И., Вельтищев Ю. Е., 1978]. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному или рецессивному сцепленному с X-хромосомой типу (форма Hunter). Мальчики заболевают в 2 раза чаще девочек. Гаргоилизм сопровождается патологическим накоплением в клетках ретикулоэндотелия, печени, селезенки, костей и других органов кислых мукополисахаридов и других сложных полисахаридных образований; характерно также нарушение обмена коллагена и некоторых аминокислот. Диагностическое значение имеют гранулы Рейли в лейкоцитах и клетках костного мозга.

Нарушение энхондрального и периостального окостенения при гаргоилизме приводит к множественным деформациям костей черепа, туловища и конечностей, что обусловливает карликовый рост и уродливый внешний облик. Отмечаются гепатоспленомегалия, пороки сердца, помутнение роговицы, снижение слуха, невнятная речь. Психическое недоразвитие обнаруживается очень рано, прогрессирует и часто достигает идиотии.

Из-за пониженной сопротивляемости инфекциям больные редко доживают до пубертатного возраста.

Синдром Марфана (арахнодактилия, врожденная мезодермальная дистрофия) — редко встречающаяся аутосомно-доминантная наследственная аномалия развития. Арахнодактилия или отдельные ее признаки часто встречаются у нескольких членов одной семьи. В основе патогенеза заболевания лежат нарушения строения коллагена и эластических волокон и связанные с ними поражения соединительной ткани. Биохимические изменения при синдроме Марфана близки к наблюдаемым при мукополисахаридозах.

Клинические проявления болезни складываются из типичной триады: пороков развития скелета, глаз и сердечно-сосудистой системы. Психическое недоразвитие наблюдается не всегда; если оно бывает, то обычно легкое. Характерны замедленность, тугоподвижность

психических процессов, недостаточность побуждений и активности. Внешний облик больных определяют высокий рост, астеническое телосложение, удлиненные и истонченные конечности с увеличенными суставами; размах рук превышает рост. Мышцы и подкожная жировая клетчатка развиты слабо. Пальцы рук длинные, с утолщениями в межфаланговых сочленениях и на концах («паучьи пальцы» — признак, с которым связано название болезни). Лицо удлиненное, череп сжатый с боков, увеличенный в сагиттальном размере, высокое сводчатое небо. Часто бывают воронкообразная деформация грудной клетки, «скрипучий голос» вследствие пороков развития гортани.

В связи с повышенной восприимчивостью к инфекциям (особенно респираторным заболеваниям) смертность больных высокая.

Болезнь Лоренса—Муна—Барде—Бидля — редкое наследственное заболевание; наблюдается обычно у членов одной семьи. Наиболее вероятно аутосомно-рецессивное наследование.

Синдром Лоренса—Муна—Барде—Бидля объединяет ряд фенотипически сходных, но не идентичных заболеваний [McKusik V., 1970]. Патогенез заболевания неясен. Выраженные вегетативные, эндокринные и разнообразные обменные нарушения свидетельствуют о недостаточности гипоталамической области. Клиническая картина в основном складывается из ожирения, глазных расстройств (пигментный ретинит, атрофия зрительных нервов), синдактилии или полидактилии.

Синдром Маринеску—Шегрена также является редким наследственным заболеванием, встречающимся при браке кровных родственников, что свидетельствует об аутосомно-рецессивном типе наследования. Синдром Маринеску—Шегрена характеризуется сочетанием мозжечковой атаксии, двусторонней катаракты и значительного психического недоразвития. Кроме того, бывают пороки развития скелета, отставание физического развития. Заболевание представляет собой врожденный дефект метаболизма. Биохимические исследования выявляют тяжелые нарушения обмена моно-амино-моно-карбоновых кислот.

Наследственные аномалии пигментного обмена относительно редко сопровождаются слабоумием (метгемоглобинемия, идиопатическая ядерная желтуха).

Существуют энзимопатии с невыясненным патогенезом, при которых множественные дисплазии сочетаются с психическим недоразвитием (болезнь Фанкони, врожденная панцитопения).

При многих энзимопатиях с психической недостаточностью очень трудно разграничить формы с психическим недоразвитием и с прогрессирующим в первые годы жизни слабоумием. Клиника развивающейся психической недостаточности в значительной степени зависит от этапа онтогенеза, на котором наступает нарушение обмена. Несомненно также существование промежуточных форм, при которых рано возникшее слабоумие напоминает олигофрению, хотя и связано с прогрессирующим процессом.

Психическое недоразвитие наблюдается также при некоторых редких наследственно обусловленных заболеваниях, связанных не с первичным расстройством обмена, а с нарушением обратного всасывания в почечных канальцах. К ним относится цереброренальный синдром (болезнь Лове). Его основой служит сложная тубулярная нефропатия с избыточным выделением органических кислот, альбуминурией, фосфатурией, иногда глюкозурией. Для него характерна резкая умственная отсталость с психической ригидностью в сочетании с двусторонней катарактой, глаукомой, карликовым ростом, рахитическими изменениями костей, ожирением, мышечной гипотонией. Синдром де Тони-Дебре — Фанкони — врожденная неспособность почечных канальцев всасывать обратно глюкозу, аминокислоты и фосфаты. Наиболее типичными и постоянными симптомами являются нанизм и психическое недоразвитие. Характерны гипокальциемия и гиперфосфатемия.

Врожденной патологией почечных канальцев обусловлен также псевдогипопаратиреоз (болезнь Олбрайта), который сопровождается нерезко выраженным недоразвитием психики, обычно дебильностью. Соматические признаки псевдогипопаратиреоза: малый рост, диспропорция телосложения, деформации скелета, обусловленные множественными кистами в костях верхних и нижних конечностей, таза, грудной клетки и черепа, а также участками гипертрофии костной ткани в местах частых переломов. Типичны лунообразное лицо и участки обесцвеченной кожи на туловище, благодаря чему кожа напоминает географическую карту.

Олигофрении при хромосомной патологии

Хромосомная патология — болезненные состояния, обусловленные нарушением числа или структуры хромосом. В настоящее время известны различные типы хромосомных аномалий, и с каждой из них связаны как специфические, так и неспецифические поражения, характеризующиеся более или менее выраженными признаками внутриутробно обусловленной дисплазии.

Известно несколько типов хромосомных аномалий (аберраций): 1) полисомия или моносомия — увеличение или уменьшение числа хромосом (аутосом или половых хромосом); 2) транслокация — перемещение одной из хромосом (чаще дополнительной) на какую-либо другую хромосому; 3) структурные изменения хромосом; 4) хромосомный мозаицизм, при котором часть соматических клеток имеет лишнюю хромосому, а другая часть — нормальное число хромосом. Кроме того, различают аномалии аутосом и аномалии половых хромосом. Для аутосомных аномалий наиболее характерны признаки психического и физического недоразвития, дисплазии и грубые дефекты телосложения; при аномалиях половых хромосом умственная отсталость не обязательна, для них более типичны нарушения развития половых желез. Хромосомные заболевания представляют собой непрогредиентные состояния.

Болезнь Дауна связана с лишней аутосомой (трисомия по 21-й хромосоме). При ней отмечается три клинически почти неразличимых варианта хромосомных аномалий: регулярная трисомия по лишней 21-й хромосоме, скрытая трисомия, связанная с транслокацией лишней 21-й хромосомы, и мозаицизм. При транслокации болезнь Дауна нередко бывает семейной и гораздо чаще по сравнению с другими вариантами встречается у потомства молодых матерей — скрытых носителей этой аномалии.

По данным L. Penrose (1961), частота болезни Дауна среди новорожденных составляет в Чикаго 1 : 636; в Лондоне 1 : 666, в Вашингтоне 1 : 873. Распространенность болезни Дауна, по Е. Ф. Давиденковой с сотр. (1965), определяют как 1 : 912 новорожденных. Установлено, что частота рождения детей с болезнью Дауна возрастает по мере увеличения возраста матери. По Е. Ф. Давиденковой, для женщин старше 40 лет риск родить ребенка с болезнью Дауна в 14 раз больше, чем для женщины моложе 30 лет.

Клинические проявления болезни Дауна: психическое и физическое недоразвитие в сочетании с различными аномалиями строения. Наряду с аномалиями развития мозга отмечается также недоразвитие щитовидной, половых желез, гипофиза и особенно надпочечников. Часто встречаются врожденные пороки сердца и множественные уродства.

Типичны внешние проявления болезни Дауна: небольшой рост, короткие конечности при относительно длинном туловище, короткие широкие пальцы, большой палец посажен низко, мизинец искривлен. Характерно строение черепа и лица: череп небольшой с уплощенным затылком, широкое круглое лицо, косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (третье веко, эпикант). Нос короткий (в виде пуговки) с широкой плоской переносицей, неправильно растущие, рано подверженные кариесу зубы, высокое небо. Верхняя челюсть часто недоразвита, нижняя выступает. Язык утолщен вследствие гипертрофии сосочков, складчатый с грубыми поперечными бороздами («мошоночный язык»). Уши маленькие, деформированные. Волосы на голове сухие, редкие. Кожа шероховатая, часто бывает румянец на щеках. У новорожденных бывают участки депигментации на радужных оболочках глаз, которые позже принимают вид светлых полосок. Диагностическое значение имеет атипичное расположение складок на ладонях, изменение пальцевых узоров. Половые органы недоразвиты. Наблюдаются общая гипотония мышц и разболтанность суставов; больные часто сидят в характерной «позе портного». Движения неловкие. Лицо маловыразительное («тупое»), рот полуоткрыт.

В структуре психического недоразвития также отмечается ряд характерных особенностей. Умственная отсталость в 75% случаев достигает имбецильности, в 20% — идиотии и в 5% — дебильности [Penrose L., 1961]. Мышление тугоподвижное, конкретное. Больные легко теряются, сталкиваясь с чем-либо новым и необычным. Внимание неустойчивое, легко отвлекаемое. Относительно хорошо развита механическая память, чрезвычайно выражена подражательность. Суждения больных примитивны, абстрактное мышление им недоступно, они с трудом овладевают порядковым счетом в пределах первого десятка. Речь развивается поздно, запас слов бедный, произношение дефектное (косноязычие, шепелявость). Эмоции больных малодифференцированы. Больные обычно пассивны и несамостоятельны, отличаются повышенной внушаемостью. Однако по сравнению с глубиной интеллектуального дефекта эмоциональная сфера представляется относительно сохранной. Преобладают черты эретического темперамента, но встречаются и торпидные больные. Глубина слабо-

умия иногда маскируется эйфорическим оттенком настроения и выраженной подражательностью.

Физические признаки болезни Дауна обнаруживаются сразу же после рождения (форма глаз, депигментация радужных оболочек, мышечная гипотония и др.). Признаки психического недоразвития также выявляются довольно рано (вялость, плохое сосание, запаздывание развития статических и локомоторных функций). Со временем умственная отсталость становится все более заметной. Рост и физическое развитие замедлены, половое созревание запаздывает. Дети с болезнью Дауна имеют пониженную жизнеспособность, и до недавнего времени средняя продолжительность их жизни не превышала 8—12 лет. В последние десятилетия прогноз в отношении жизни стал более благоприятным, возможность приспособления к самостоятельному существованию остается очень низкой. Наряду с поздним половым созреванием при болезни Дауна наблюдается ранняя инволюция. С наступлением инволюции больные утрачивают приобретенные навыки, становятся безучастными и бездеятельными [Benda C., 1956; Jervis G., 1959; Русских В. В., 1963].

Специфических методов лечения болезни Дауна не существует. Показано применение в раннем возрасте глутаминовой кислоты, препаратов метаболического действия (ноотропы), общеукрепляющих и стимулирующих средств. Для купирования возбуждения используются транквилизаторы и нейролептики.

В настоящее время известны аномалии, обусловленные трисомией по хромосомам групп D^1 (13—15-я пары) — **синдром Патау** и E^1 (16—18-я пары) — **синдром Эдвардса.** Клиническая картина этих хромосомных заболеваний характеризуется тяжелыми уродствами и значительной задержкой психомоторного развития. Продолжительность жизни таких детей не превышает 100—300 дней.

Описаны редкие хромосомные аномалии, связанные с изменением структуры хромосом: **синдром «кошачьего крика»,** обусловленный делецией (нехваткой) короткого плеча одной из хромосом группы В (5-я пара); **синдром Лежена** — делеция длинного плеча хромосомы из 18-й пары; **синдром Груши** — делеция короткого плеча хромосомы из 18-й пары. Частным случаем делеции являются кольцевые хромосомы. При всех этих аномалиях тяжелое психическое недоразвитие сочетается с глубокой задержкой физического развития и множественными уродствами. Больные нежизнеспособны.

Нарушения в системе половых хромосом обусловливают различные аномалии развития, связанные с определенным полом. При аберрациях половых хромосом, помимо изменения кариотипа, отмечаются определенные изменения полового хроматина (тельца Барра в ядрах клеток).

Синдром Шерешевского — Тернера связан с женским фенотипом (у девочек известен как синдром Бонневи—Ульриха). Обусловлен недостатком или морфологическим изменением одной Х-хромосомы. Характерной особенностью синдрома Шерешевского—Тернера является отсутствие полового хроматина в ядрах клеток. Однако существуют и хроматинположительные варианты синдрома.

Клиническая картина синдрома Шерешевского—Тернера определяется половым инфантилизмом (первичная аменорея или скудные менструации, недоразвитие вторичных половых признаков и т. д.) и рядом дисплазий. Больных отличают низкий рост, короткая широкая шея с низкой границей роста волос, низко расположенные деформированные уши, череп со сглаженным затылком. Чрезвычайно характерна крыловидная кожная складка на шее (Pterygium colli), протягивающаяся от сосцевидного отростка височной кости до акромиального отростка лопатки. Бывают и другие дисгенезии: эпикант, гипертелоризм, микрофтальмия, расщепление неба, неправильный рост зубов, укорочение и деформация безымянного пальца и мизинца, обилие пигментных пятен на коже, изменение складок на ладонях. Нередко встречаются пороки сердца, коарктация аорты, стеноз легочной артерии. Недоразвитие интеллекта отмечается далеко не во всех случаях; умственное недоразвитие обнаруживается у части больных, чаще оно нерезкое. Психическое недоразвитие при синдроме Шерешевского—Тернера определяет сочетание инфантильных и старообразных черт в поведении и внешнем облике больных. Им свойственны благодушие, хорошая работоспособность, трудолюбие, в какой-то мере компенсирующие сниженные интеллектуальные возможности. Нередко наблюдаются психопатоподобные особенности поведения при нормальном интеллекте.

Лечение синдрома Шерешевского—Тернера состоит в применении гормональных препаратов (эстрогенов) в препубертатном возрасте.

Синдром «трипло-X» — присутствие в кариотипе трех и более X-хромосом (обычно трисомия). Постоянным признаком этой аномалии служит двойной половой хроматин в клеточных ядрах. Синдром «трипло-X» встречается чаще, чем синдром Шерешевского—Тернера.

Клиническая картина синдрома «трипло-X», во многом напоминая проявления синдрома Шерешевского—Тернера, отличается бóльшим клиническим полиморфизмом. Одним из частых проявлений трисомии X бывает умственная отсталость, которая встречается у 75% больных [Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С., 1975]. Признаки полового инфантилизма бывают относительно редко. Умственное недоразвитие утяжеляется с увеличением числа лишних X-хромосом в кариотипе. Для женщин с синдромом «трипло-X» характерны психопатические черты и наклонность к психозам шизофренического круга. У многих больных обнаруживаются негрубые диспластические признаки: эпикант, клинодактилия мизинцев и т. п.

Этиопатогенетического лечения трисомии X, как и других хромосомных аномалий, пока не существует. В качестве симптоматической терапии применяются гормональные препараты.

Синдром Клайнфелтера наблюдается только у мужчин и связан с увеличением общего числа хромосом (47, 48 и больше) из-за лишних X-хромосом (чаще всего 47, XXY). Существуют варианты и с дополнительной Y-хромосомой (48, XXYY). Цитогенетические исследования обнаруживают в ядрах клеток содержание полового хроматина, соответствующее женскому типу.

Клинические проявления синдрома Клайнфелтера складываются из гипогенитализма и признаков смешанного пола. У больных недоразвиты или атрофированы яички, слабо выражены вторичные половые признаки. Больные отличаются высоким ростом с евнухоидными пропорциями тела; во многих случаях имеются гинекомастия, ожирение по женскому типу. Взрослые мужчины с синдромом Клайнфелтера бесплодны. Однако клинические проявления синдрома могут варьировать от внешне нормального физического и интеллектуального развития до выраженного евнухоидизма и глубокой дебильности. Многие авторы указывают, что выраженность слабоумия зависит от числа лишних X-хромосом; такую же зависимость обнаруживают и признаки полового недоразвития и смешанного пола. У больных с незначительной умственной отсталостью нередко возникают реактивные проявления, связанные с сознанием собственной неполноценности.

Специфического лечения заболевания нет. В качестве симптоматической терапии применяют гормональные препараты, однако они часто не дают желаемого результата. При гинекомастии прибегают к хирургическому вмешательству.

Синдром «дубль-Y» (XYY) также наблюдается только у мужчин и связан с увеличением числа хромосом из-за лишней Y-хромосомы. По данным Е. Ф. Давиденковой и И. С. Либерман (1975), частота синдрома «дубль-Y» составляет около 1 : 1000 новорожденных. Клинические проявления синдрома разнообразны и малоспецифичны. Обычно высокий рост сочетается с несколько евнухоидным телосложением и психопатоподобный синдром с агрессивным поведением. Легкие признаки психического недоразвития отмечаются приблизительно у 80% больных. Лечение симптоматическое; большое значение имеют коррекционно-воспитательные мероприятия.

Экзогенно обусловленные формы олигофрений

Олигофрении, связанные с внутриутробным поражением (эмбрио- и фетопатии)

При этих формах олигофрении поражение зародыша или плода связано с сифилисом, токсоплазмозом, листериозом и другими инфекциями.

Рубеолярная олигофрения наиболее изучена среди вирусных эмбриопатий. Заражение зародыша вирусом коревой краснухи происходит трансплацентарным путем во время заболевания матери.

Вероятность и тяжесть внутриутробного поражения, по данным Г. Фламма (1962), прямо зависят от того, в какие сроки беременности мать перенесла заболевание. Заболевание коревой краснухой в первый триместр беременности приводит к наиболее тяжелым эмбриопатиям: порокам развития в 12%, мертворождениям — в 7,2% случаев. При заболевании во втором триместре беременности пороки развития наблюдались только в 3,8%, мертворождения — в 4,6%

случаев. Механизм тератогенного действия вируса коревой краснухи не известен.

Частота рубеолярной олигофрении зависит от распространенности коревой краснухи. В Советском Союзе и Европейских странах рубеолярная эмбриопатия встречается очень редко. В Австралии и тех странах, где у коренного населения отсутствует иммунитет против коревой краснухи, возникали тяжелые эпидемии заболевания, поражавшего не только детей, но и беременных. В этих регионах рубеолярная олигофрения встречается значительно чаще.

В клинической картине рубеолярной эмбриопатии сочетаются олигофреническое слабоумие и пороки развития глаз, сердечно-сосудистой системы и слухового аппарата. Часто наблюдаются дефекты развития зубов, общее физическое недоразвитие, микроцефалия, пороки строения скелета и мочеполовых органов. В неврологическом статусе отмечается мышечная гипотония, гиперкинезы, нарушения глотания.

Психическое недоразвитие больных бывает очень глубоким, часто сопровождается выраженным психомоторным возбуждением, импульсивностью поведения, расстройствами сна. Лечение рубеолярной олигофрении только симптоматическое; средства, стимулирующие развитие (ноотропы), малоэффективны. Седативная терапия нейролептиками и транквилизаторами применяется в связи с возбуждением. Профилактика состоит прежде всего в предупреждении заболевания краснухой беременных. С этой целью предлагались различные меры, вплоть до профилактического заражения всех девочек коревой краснухой.

Внутриутробное поражение плода возможно при **цитомегалии,** хотя чаще происходит заражение грудных детей, особенно недоношенных. При олигофрении, обусловленной поражением плода или новорожденного вирусом цитомегалии, психическое недоразвитие нередко сопровождается судорожными припадками.

В литературе имеются указания на признаки эмбриопатии у детей, матери которых перенесли в первую половину беременности вирусный грипп. Заболевание вирусным гепатитом при ранних сроках беременности, по мнению некоторых авторов, тоже может привести к эмбриопатии. Существуют отдельные недостаточно достоверные указания на возможность эмбриопатий в связи с нейротропными вирусными инфекциями (полиомиелит, энтеровирусные инфекции, эпидемический энцефалит).

Олигофрения, обусловленная листериозом, известна относительно недавно. Листерия — грамположительный микроб, широко распространенный среди диких и домашних животных. Он обладает выраженным нейротропным действием. При внутриутробном (трансплацентарном) заражении у плода возникают «детский септический гранулематоз» и менингоэнцефалит. Возможно также заражение ребенка контактным путем при родах или в постнатальном периоде. Заболевание при этом чаще протекает по типу острого инфекционного (ангина, конъюнктивит, рвота, понос, характерная сыпь, увеличение селезенки, моноцитоз). Первая форма постнатального листериоза проявляется серозным менингитом или менингоэнцефалитом с

соответствующими изменениями в спинномозговой жидкости. Тяжелое поражение головного мозга, сопровождающееся психическим недоразвитием, обычно связано при листериозе с внутриутробным поражением или (гораздо реже) с первной формой, возникающей в раннем постнатальном периоде. Психическое недоразвитие при этом бывает обычно глубоким. Интеллектуальный дефект сочетается с проявлениями психоорганического синдрома и резидуальными неврологическими симптомами. Для диагностики, помимо особенностей клинической картины, имеют значение эпидемиологические данные и результаты лабораторных исследований (реакция Пауля—Буннелля, изменения спинномозговой жидкости, выделение возбудителя). Лечение в остром периоде заболевания антибактериальное (сульфаниламиды, антибиотики), в резидуальном периоде — симптоматическое и стимулирующее. Для профилактики имеют значение ранняя диагностика листериоза у беременных и своевременное их лечение.

Олигофрения при врожденном сифилисе чаще всего возникает вследствие специфического поражения плода в периоде фетогенеза. Заражение плода сифилисом происходит трансплацентарным путем. Исход зависит от тяжести поражения плода и может быть различным, вплоть до мертворождения.

Клиническая картина врожденного сифилиса чрезвычайно разнообразна и связана с внутриутробным поражением многих органов и систем организма: кожи, сосудов, костей, внутренних органов, нервной системы. Симптоматика врожденного сифилиса складывается из остаточных явлений перенесенного специфического процесса и общего недоразвития, в первую очередь психического. Чаще бывает тяжелая олигофрения. Наряду с умственной отсталостью могут наблюдаться эпилептиформные, психопатоподобные и астенические расстройства. Как правило, отмечаются резидуальные неврологические симптомы: прежде всего зрачковые (симптом Аргайла Робертсона), параличи, парезы, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов и др. Часто наблюдаются признаки специфического поражения органов чувств (кератит, отит, ринит), внутренних органов (мезаортит, цирроз печени и др.), костей (периостит, остеофиты и др) и нарушения трофики. Характерны различные дисплазии: деформация черепа, изменение формы зубов (гетчинсоновские зубы), высокое небо, седловидный нос, искривление конечностей (саблевидные голени). Диагноз ставится на основании специфических неврологических и соматических симптомов, а также по результатам лабораторных исследований. Наиболее специфичны патологические изменения в крови и спинномозговой жидкости: положительная реакция Вассермана, «сифилитический зубец» реакции Ланге в спинномозговой жидкости и положительная РИБТ. Врожденный сифилис у ребенка тяжелее при нелеченом заболевании матери.

При благоприятном течении обычно на фоне специфической терапии беременной сифилитический процесс у плода прекращается и после рождения есть только те или иные остаточные явления, признаки общего и психического недоразвития. В более тяжелых случаях после рождения могут появляться новые симптомы, свидетель-

ствующие о прогрессировании процесса. В редких случаях возможен переход в ювенильный прогрессивный паралич.

В настоящее время общепризнано, что наследственной передачи сифилиса не бывает. Однако последние работы [Милич М. В., 1968] снова ставят вопрос о так называемом парасифилисе. Это врожденное физическое и психическое недоразвитие без указаний на специфическое поражение отдельных органов у детей от родителей, перенесших сифилис в прошлом или больных врожденным сифилисом. Предполагают, что в подобных случаях, которые Г. Е. Сухарева (1965) называет «дистрофическим» врожденным сифилисом, происходит поражение генного аппарата или зародыша на очень ранних этапах онтогенеза (гаметопатия, бластопатия).

Во всех случаях врожденного сифилиса проводится специфическое лечение в зависимости от сроков возникновения симптомов («ранний» и «поздний» врожденный сифилис). При лечении учитывают остаточные явления заболевания или признаки активного процесса. В последнем случае терапия должна быть особенно интенсивной с обязательным применением специфических средств (антибиотики и др.). У больных с преобладанием остаточных явлений (резидуальный врожденный сифилис) используют рассасывающее, стимулирующее и симптоматическое лечение.

Профилактика врожденного сифилиса и связанной с ним олигофрении состоит в предупреждении заражения и превентивном лечении беременных, больных сифилисом.

Олигофрения, обусловленная токсоплазмозом. Токсоплазмоз — инфекционное паразитарное заболевание, вызывающее тяжелое поражение различных органов и систем организма.

Связанная с токсоплазмозом олигофрения может быть следствием поражения зародыша и плода (врожденный токсоплазмоз), а также результатом заболевания в периоде новорожденности. Четкую грань между этими вариантами провести трудно. Несомненно, однако, что чем раньше происходит заражение, тем тяжелее последствия токсоплазмоза, в том числе психическое недоразвитие. Заражение токсоплазмозом зародыша и плода, по мнению большинства исследователей, происходит через плаценту. При раннем поражении зародыша нередко происходит выкидыш или возникает эмбриопатия, несовместимая с жизнью. Однако и при более позднем поражении плода возможны тяжелые изменения, ведущие к мертворождению.

В зависимости от времени внутриутробного поражения олигофрения при врожденном токсоплазмозе проявляется как аномалия развития или как следствие перенесенного внутриутробного или в периоде новорожденности воспалительного процесса. В последнем случае недоразвитие психики сочетается с остаточными явлениями хориоретинита и менингоэнцефалита.

Клиническая картина олигофрении, обусловленной токсоплазмозом, обычно включает психический дефект и тетраду симптомов: глазных нарушений (хориоретинит, микрофтальмия, катаракта и др.), внутримозговых обызвествлений, гидроцефалии (или микроцефалии) и судорожных припадков.

Характерны также различные дисплазии: деформации черепа, асимметрия лицевого скелета (типична разная величина орбит), неправильное строение ушей, неба, зубов и другие пороки развития. Кроме того, могут обнаруживаться признаки висцерального токсоплазмоза с поражением печени, сердца, легких. Неврологическая симптоматика обычно резидуальная. Часто обнаруживаются спастические парезы и параличи, псевдобульбарные расстройства; характерные для токсоплазмоза судорожные припадки чаще возникают сериями. При врожденном токсоплазмозе нарушение психического развития обнаруживается вскоре после рождения. Впоследствии создается типичная картина психического недоразвития, достигающего глубокой имбецильности и идиотии. При заражении плода на последних стадиях развития и при начале заболевания в раннем постнатальном периоде чаще отмечаются судорожные припадки и такие дополнительные синдромы, как церебрастенический и психопатоподобный. Признаки психического недоразвития сочетаются в этом случае с явлениями органической деменции. Иногда наряду с признаками психического недоразвития обнаруживаются симптомы продолжающегося процесса.

Диагностика основывается на совокупности клинических и лабораторных данных. Особое значение имеют дополнительные методы исследования (рентгенография черепа, исследование глазного дна и т. п.). Очень велика роль специальных лабораторных исследований на токсоплазмоз. Наиболее достоверны непосредственное обнаружение паразитов (чаще всего в спинномозговой жидкости) и выделение их у лабораторных животных, зараженных материалом от больных. Практическое значение имеют серологическая реакция связывания комплемента и внутрикожная аллергическая проба. Важны также эпидемиологические данные и анамнестические сведения о выкидышах у матери, контактах с животными и т. д. Патологоанатомическую картину определяют псевдоцисты, обширные очаги некроза и петрификаты в мозге, гидроцефалия.

Для лечения токсоплазмоза применяют сульфаниламидные препараты в сочетании с хлоридином (дараприм). Лечение проводится повторными курсами и более эффективно при активном процессе. Профилактика токсоплазмоза связана с противоэпидемическими мероприятиями и устранением эндемических очагов. Большое значение имеет превентивное лечение инфицированных токсоплазмозом беременных.

К олигофрениям, обусловленным внутриутробным поражением зародыша и плода, относятся также **формы, связанные с эндокринными нарушениями у матери и ребенка** (см. раздел III, глава 5, часть II).

Олигофрении, обусловленные вредностями перинатального периода и первых трех лет жизни

Клиническая картина олигофрении различной этиологии, возникающей в пери- и постнатальном периоде, относительно мало специфична. Это объясняется тем, что поражение происходит на

одном и том же этапе развития и часто сочетаются различные экзогенные вредности, действующие одновременно. Тем не менее в этой группе олигофрений есть формы с довольно отчетливой этиологической специфичностью.

Олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных. Гемолитическая болезнь новорожденных возникает при иммунологической антигенной несовместимости крови матери и плода. Основной патологический процесс развивается у новорожденного непосредственно после рождения.

Кровь матери и плода несовместима по резус-фактору или системе АВ0. Однако тяжелые формы гемолитической болезни, по данным В. А. Таболина (1958), связаны с резус-несовместимостью значительно чаще (1 на 690 родов), чем с системой АВ0 (1 на 2200 родов).

Резус-конфликт возникает тогда, когда плод резус-отрицательной матери наследует резус-положительную кровь отца. Резус-фактор плода проникает через плаценту в организм матери, который иммунизируется и начинает вырабатывать антирезус антитела. Попадая через плаценту в кровь плода, они ведут к реакции антиген—антитело, проявляющейся в гемолизе эритроцитов. Для появления резус-конфликта имеет значение повышенная чувствительность организма матери к сенсибилизации резус-фактором. Возникновению гемолитической болезни способствуют предшествующие аборты.

Каждая повторная беременность или переливание резус-положительной крови повышает титр антител. Высокий титр антирезус антител у матери — одно из обязательных условий проникновения их в организм плода и возникновения у него гемолиза эритроцитов. Содержание антирезус антител достигает максимума к концу беременности. При первой беременности (если ей не предшествовали переливания резус-положительной крови) титр антител обычно не бывает высоким, поэтому гемолитическая болезнь новорожденного может не возникнуть, несмотря на несовпадение крови у матери и плода по резус-фактору.

Клинические проявления гемолитической болезни непосредственно связаны с гипербилирубинемией, которая развивается в результате гемолиза эритроцитов. Патологическим считается содержание непрямого билирубина в крови свыше 20 мг% (по Ван ден Бергу). В результате гипербилирубинемии наступает поражение тканей, богатых липоидосодержащими соединениями, главным образом базальных ганглиев («ядерная желтуха»). Дегенеративные изменения обнаруживаются также в коре головного мозга, поэтому правильнее называть последствия гемолитической болезни «билирубиновой энцефалопатией» или «гипербилирубиновой энцефалопатией» [Гансбург С. Э., Таболин В. А., 1963]. Клиническая картина билирубиновой энцефалопатии складывается в основном из триады симптомов: экстрапирамидных двигательных расстройств, дефектов слуха и нарушений интеллектуального развития. Основным признаком ядерной желтухи является атетоз, который наблюдается в 75% случаев, другие двигательные расстройства встречаются значительно реже. Дефекты слуха обнаруживаются приблизительно у трети боль-

ных в виде умеренной гипоакузии без поражения или с поражением вестибулярных ядер. Развитие интеллекта может варьировать от нормального до выраженной умственной отсталости, однако глубокое слабоумие наблюдается редко.

У детей, перенесших гемолитическую болезнь, сочетаются нерезкие интеллектуальные нарушения и замедленность психических процессов с эмоциональной неустойчивостью. У части больных отмечаются нарушения критики, назойливость, расторможенность. В младшем возрасте больные производят впечатление глубоко умственно отсталых, а на самом деле это вторичная задержка развития в связи с тугоухостью или глухонемотой. Катамнестическое обследование показало, что большинство детей старшего возраста, перенесших гемолитическую болезнь, могут обучаться по программе массовой школы, особенно если обучение сочетается с логопедическими и коррекционными мероприятиями.

Для диагностики олигофрении, обусловленной гемолитической болезнью новорожденного, имеют значение анамнестические сведения, определение резус-фактора родителей, а в остром периоде болезни — определение количества билирубина в крови новорожденных.

Наиболее эффективным методом лечения гемолитической болезни остается обменное переливание крови новорожденному, которое должно проводиться в первые сутки жизни. Лечение последствий билирубиновой энцефалопатии состоит в сочетании стимулирующей, дегидратационной и седативной терапии. Особое внимание уделяют коррекционным мероприятиям, логопедическим занятиям, лечебной гимнастике и массажу.

Профилактика гемолитической болезни новорожденных и ее последствий связана прежде всего с обязательным определением резус-фактора у беременных, прерыванием беременности во всех случаях высокого титра резус-антител и возможно более ранним обменным переливанием крови новорожденным с гемолитической болезнью. В последние годы для профилактики гемолитической болезни новорожденных резус-отрицательным женщинам с высоким титром антирезус антител с 6-го месяца беременности вводят антирезусный иммуноглобулин [Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Всеволожская Н. М., 1980].

Олигофрения, обусловленная асфиксией новорожденного и родовой травмы. Данные о родовой травме как причине олигофрении весьма противоречивы. Так, например, A. Döllinger (1921), C. Courville (1961) полагали, что родовая травма — одна из основных причин олигофрении, а L. Penrose (1963) считает, что в результате родовой травмы олигофрения бывает всего в 1% случаев. Такое противоречие связано прежде всего с недостаточной определенностью и очерченностью понятия «родовая травма», к которой одни авторы относят собственно механическое повреждение при родах, другие — асфиксию новорожденных с кровоизлияниями и без них, а третьи — сочетание указанных факторов. По мнению большинства исследователей, в патогенезе олигофрении после родовой травмы участвуют не только

вредности, сопутствующие родам, но и такие факторы, как внутриутробная гипоксия, недоношенность, переношенность, а также постнатальные осложнения и инфекционные заболевания.

Клиническая картина олигофрении, обусловленной родовой травмой, проявляется, с одной стороны, в симптомах недоразвития, а с другой — в остаточных явлениях повреждения головного мозга. К числу последних относятся церебрастенические симптомы, психопатоподобные особенности поведения, а иногда и судорожные припадки. В неврологическом статусе отмечаются резидуальные очаговые неврологические симптомы (парезы и параличи черепных нервов, нередко явления церебрального паралича и др.).

Интеллектуальная недостаточность выражена в различной степени от легкой дебильности до тяжелой идиотии. Структура слабоумия более сложная, чем при простом недоразвитии: отмечаются выраженные расстройства внимания и памяти, нередко с явлениями амнестической афазии, очаговые корковые нарушения (псевдобульбарная дизартрия, алалия и т. д.), снижение критики, не соответствующее степени интеллектуального дефекта и т. п. Характерны повышенная утомляемость и истощаемость. Нередко наблюдаются признаки внутричерепной гипертензии. Таким образом, это осложненная олигофрения, которую трудно дифференцировать с ранним органическим снижением.

В некоторых случаях интеллектуальная недостаточность становится более отчетливой лишь с возрастом, что увеличивает сходство олигофрении с органической деменцией.

Лечение олигофрении, обусловленной родовой травмой, в основном симптоматическое и зависит от преобладания «основных» или «дополнительных» симптомов. Профилактика связана с улучшением родовспоможения и устранением вредностей в антенатальном и постнатальном периодах.

Олигофрения, обусловленная ранними постнатальными инфекционными и травматическими поражениями головного мозга. Распространенность постинфекционных и посттравматических форм олигофрении не установлена. Большинство исследователей считают, что первичные мозговые инфекции (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит) чаще бывают причиной олигофрении, чем общие инфекции, при этом энцефалиты чаще приводят к психическому недоразвитию, чем менингиты. Вторичные энцефалиты (параэнцефалиты) наблюдаются преимущественно при кори, пневмонии и коклюше. Однако при постинфекционных формах олигофрении клинические явления зависят не столько от этиологического фактора, сколько от реактивности нервной ткани, обусловленной возрастом.

Чем младше ребенок, тем тяжелее последствия церебральных заболеваний. Кроме того, возникновение интеллектуальной недостаточности тем вероятнее, чем тяжелее протекает инфекция и чем более диффузным становится поражение мозга. Выраженное слабоумие чаще наступает при преимущественном поражении коры.

Олигофрения в связи с травмой черепа в раннем постнатальном периоде встречается относительно реже, чем в связи с инфекциями.

В какой-то мере это объясняется меньшей подверженностью травмам детей раннего возраста.

Клинические проявления олигофрении, обусловленной ранними постнатальными инфекциями и травмами, имеют ряд общих особенностей. Отсутствуют характерные для врожденных форм олигофрении диспластичность телосложения и пороки развития отдельных органов. В связи с органическим поражением чаще обнаруживаются резидуальные неврологические симптомы, гипоталамо-гипофизарные нарушения (неравномерное ожирение, гипоплазия гениталий, субпанизм и т. п.) и гипертензионные явления (приступообразная головная боль, тошнота, повышенное давление спинномозговой жидкости).

Психопатологическая картина обусловлена различным сочетанием признаков психического недоразвития с симптомами органического снижения (ослабление памяти и внимания, расстройства корковых функций, нарушение критики). Наблюдается церебрастенический синдром со стойким снижением работоспособности. Олигофрении, обусловленной энцефалитом, присущи повышенная возбудимость, суетливость и назойливость, часто насильственная (особая «приставучесть»). Г. Е. Сухарева (1965), подчеркивая трудности дифференцировки таких форм осложненной олигофрении с постпроцессуальным органическим дефектом, указывала, что можно установить непрерывный ряд переходных (промежуточных) форм от истинной олигофрении до более или менее типичной органической деменции.

Динамика постнатальных форм олигофрении зависит от особенностей структуры и глубины дефекта. В ряде случаев резидуальные явления с течением времени частично сглаживаются благодаря компенсаторным возможностям организма и коррекционно-педагогическим мероприятиям.

В системе лечения постнатальных форм олигофрении основное место занимают коррекционные мероприятия и специальное обучение. Кроме того, применяют противовоспалительные и стимулирующие развитие средства, рассасывающую, дегидратационную и симптоматическую терапию.

Атипичные формы олигофрений

Атипичные формы олигофрении, по мнению Г. Е. Сухаревой (1965), следует рассматривать как понятие условное и временное. Их патогенез сложен и связан с сочетанием аномалий развития и последствий органического поражения головного мозга. Наблюдающееся при этом слабоумие имеет сложную структуру: наряду с психическим недоразвитием отмечаются симптомы вторичной задержки развития или прогрессирующего интеллектуального дефекта.

Краниостеноз — преждевременное заращение швов свода черепа, ведущее к его деформации и нарушениям развития головного мозга. По данным Л. О. Бадаляна (1975), частота краниостеноза составляет 1 на 1000 новорожденных. Возможны наследственные (с семейным

поражением) и экзогенно обусловленные (редкие, спорадические) формы краниостеноза. В клинической картине значительное место занимают симптомы повышения внутричерепного давления. При резкой деформации черепа отмечаются экзофтальм, нистагм и другие неврологические симптомы, в ряде случаев возникают судорожные припадки. Отставание в психическом развитии наблюдается приблизительно в половине случаев [Клейф А. Д. и др., 1972], чаще в виде дебильности, иногда имбецильности. Слабоумие сочетается с астеническими симптомами и другими признаками органического психосиндрома. Для диагностики краниостеноза большое значение имеют характерные изменения на краниограмме.

Лечение симптоматическое, в ряде случаев положительный эффект дает оперативное вмешательство, направленное на увеличение объема полости черепа, которое рекомендуется проводить по возможности рано.

Олигофрения, обусловленная гидроцефалией, наблюдается лишь в случаях выраженной прогрессирующей гидроцефалии.

Причины гидроцефалии разнообразны, но в большинстве случаев она обусловлена внешними вредностями, хотя известны и наследственные формы. Врожденная или рано приобретенная гидроцефалия является следствием аномалии развития головного мозга, главным образом желудочков и ликворооттводящих путей. Выделяют также гидроцефалии, связанные с гиперпродукцией, арезерптивностью спинномозговой жидкости, другие формы [Пурин В. Р., 1967].

Слабоумие при олигофрении, обусловленной гидроцефалией, может быть в различной степени: от легкой дебильности до идиотии. Однако во всех случаях отмечаются характерные особенности, описанные Т. П. Симсон (1922). Несмотря на психическое недоразвитие, у больных нередко бывают хороший музыкальный слух и механическая память, избирательная способность к счету и арифметическим действиям. Речь больных, как правило, развита гораздо лучше, чем мышление; благодаря хорошей памяти они обладают большим запасом слов, пользуются заученными речевыми штампами и сложными оборотами, часто не понимая их смысла («попугайная речь»). Отмечается склонность к рассуждательству. Настроение чаще повышенное, с оттенком эйфории или благодушия. Реже наблюдается раздражительность, угрюмость, склонность к аффективным вспышкам. Нередки судорожные припадки.

Физические признаки выраженной врожденной гидроцефалии очень типичны: увеличенный череп с выпуклым лбом и уплощенными орбитами, треугольное лицо, маленькое по сравнению с мозговым черепом. Роднички долго не зарастают и сильно выбухают. Кожа на голове тонкая, с просвечивающим усиленным рисунком вен, особенно на висках и у корня носа.

Почти у всех больных отмечаются различные двигательные нарушения (парезы, параличи конечностей, расстройства координации движений и статики, изменения мышечного тонуса). Довольно часто встречаются нарушения зрения вплоть до слепоты. Нередко на глазном дне обнаруживаются застойные соски и явления вторичной

атрофии зрительных нервов. У некоторых больных наблюдаются симптомы вегетативно-эндокринной дисфункции, обусловленные давлением спинномозговой жидкости на область гипофиза и межуточный мозг. Давление спинномозговой жидкости при пункции резко повышено.

Патологические изменения при врожденной гидроцефалии выявляются обычно рано, однако они не всегда бывают стабильными. В зависимости от динамики можно различать стабилизированную, прогрессирующую и рецидивирующую (обостряющуюся) гидроцефалию [Арендт А. А., 1948; Цукер М. Б., 1965; Пурин В. Р., 1967]. При стабилизации ликвородинамики физическое и психическое развитие ребенка улучшается. Прогрессирующая гидроцефалия сопровождается тяжелыми трофическими нарушениями и может привести к летальному исходу При обострении особенно опасны окклюзии.

Лечение гидроцефалии может быть консервативным и хирургическим с созданием искусственного оттока спинномозговой жидкости. Успешность хирургического лечения зависит от возможно более ранней операции.

Олигофрения, сочетающаяся с детским церебральным параличом. Клиническая картина детского церебрального паралича (ДЦП) характеризуется прежде всего врожденными спастическими параличами и парезами верхних и нижних конечностей. Мнения об этиологии и патогенезе ДЦП до настоящего времени расходятся. Большинство исследователей связывают причины ДЦП с нарушениями внутриутробного развития, обусловленными внешними воздействиями и наследственными факторами. Различна также локализация поражения: возможно двустороннее поражение пирамидных путей, подкорковых и мозжечковых систем, лобной доли.

Психическое недоразвитие, сопровождающее большинство случаев ДЦП, может быть выражено в различной степени. Недоразвитие различных психических функций неравномерное и имеет сложную структуру. Неравномерность интеллектуального дефекта более отчетливо выступает при нерезкой умственной отсталости Во многих случаях нарушены пространственная ориентировка, конструктивный праксис. В некоторых случаях ДЦП не сопровождается интеллектуальным снижением, но почти всегда есть типичные особенности эмоционально-волевой сферы и личности больного [Кириченко Е. И., 1963]. Больные отличаются повышенной возбудимостью, склонностью к гиперестезии, истощаемостью, плаксивостью; наряду с этим они медлительны, плохо переключаются, у них заметна ригидность психических процессов с наклонностью к персеверациям В поведении больных отмечаются суетливость, расторможенность влечений и другие психопатоподобные проявления, усиливающиеся в пубертатном возрасте.

Олигофрения с преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга. Формы олигофрении с преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга изучены недостаточно. Атипичность клинических проявлений олигофрении зависит в этих случаях прежде всего от врожденного дефекта определенной

системы, а также от его влияния на развитие интеллекта и других сторон психической деятельности.

Проявления **олигофрении с преимущественным недоразвитием отдельных областей коры головного мозга атипичны.** Е. Д. Прокопова (1954) и С. С. Мнухин (1965) описали вариант олигофрении, названной ими астенической. Она возникает в результате воздействия на центральную нервную систему ребенка относительно негрубых повреждающих факторов (недоношенность, асфиксия, длительные токсикодистрофические заболевания).

По мнению С. С. Мнухина, такой вариант олигофрении обусловлен недоразвитием теменных отделов коры, подкорковых образований и диэнцефальных систем мозга. Психическое недоразвитие больных с олигофренией астенического типа отличается выраженной дисгармоничностью: при хорошей памяти и достаточном словарном запасе дети не в состоянии овладеть навыками чтения и письма, элементарными счетными операциями; твердо зная месяцы и дни недели, не могут перечислить их в обратном порядке и т. п. Иногда бывает недостаточность временных и пространственных представлений. Больные отличаются слабостью побуждений, вялостью, а некоторые склонны к резонерству и отдельным шизоформным проявлениям.

Другой вариант атипичной олигофрении описан М. С. Певзнер (1959) как олигофрения с лобной недостаточностью. Нарушение познавательной деятельности у таких больных связано главным образом с резким нарушением ее целенаправленности. Часть из них вялы, пассивны, подчиняемы, другие отличаются неорганизованностью поведения, импульсивностью, бестолковой суетливостью. Типично недоразвитие моторики (неловкость, плохая ручная умелость и т. п.) и речи. Несмотря на богатый словарный запас, речь «пустая», это бездумное повторение услышанных выражений и сложных оборотов. Наиболее типичным проявлением психического дефекта при олигофрении с лобной недостаточностью бывает недоразвитие личности: больные некритичны, у них нет чувства такта и дистанции, они не смущаются в незнакомой обстановке, не реагируют на свою несостоятельность и постоянно всем довольны.

Некоторые авторы в качестве варианта атипичной олигофрении выделяют формы с преимущественным недоразвитием речи. Выделение такого варианта олигофрении связано с представлением о «локальном дефекте речи» [Лурия А. Р., 1962]. Однако это понятие применительно к детскому возрасту является весьма условным, поскольку в данном случае речь не утрачена (афазия), а недоразвита (алалия) в связи с поражением мозговых механизмов в период, предшествующий ее появлению. Вместе с тем выделение этого варианта все же правомерно, поскольку развитие интеллекта и речи тесно связаны между собой. Однако следует допустить и врожденную недостаточность центра речи, не связанную с общим недоразвитием головного мозга. В этом случае отмечается только вторичная задержка умственного развития [Лурия А. Р., Юдович Ф. Я., 1956].

Малоизученными остаются редкие формы олигофрении, сочетающиеся с тяжелым поражением зрения,

слуха и других сенсорных функций. Отграничение таких форм олигофрении от вторичной задержки психического развития, обусловленной недостаточным притоком информации, — трудная диагностическая задача.

ДИНАМИКА ОЛИГОФРЕНИЙ

Представления о динамике олигофрений получили развитие главным образом в последние десятилетия и связаны в основном с достижениями советской психиатрии и дефектологии [Азбукин Д. И., 1936; Озерецкий Н. И., 1938; Порция Л. И., 1958, 1961; Певзнер М. С, Лубовский В. И., 1963; Фрейеров О. Е., 1964; Сухарева Г. Е., 1965; Ковалев В. В., 1979, и др.].

В зарубежной литературе до настоящего времени преобладают взгляды на олигофрению, как на стабильное состояние, образно сравниваемое с ампутационной культей [Bumke O., 1919]. W. Bassek (1942) утверждал, что при врожденном слабоумии не следует ожидать даже «минимального улучшения». Иную позицию занимал И. П. Мержеевский (1901), обращавший внимание на случаи «безнадежного идиотизма», в которых наступало заметное улучшение. Подобного же мнения придерживались С. С. Корсаков (1901), В. П. Сербский (1906), П. И. Ковалевский (1911), Г. Я. Трошин (1915) и другие отечественные психиатры.

Современное понимание динамики олигофрении основывается на положениях И. П. Павлова (1937) об исключительной пластичности коры головного мозга, об обнаруживающихся в нервной системе «запасных средствах» против частичных нарушений организма. Работы Э. А. Асратяна (1948), М. А. Усиевича (1952), П. К. Анохина (1954) и других физиологов показали значительные возможности восстановительных и компенсаторных механизмов головного мозга. На выраженную способность нервной ткани к компенсации дефекта указывал также И. В. Давыдовский (1954). Один из основных признаков олигофрении — отсутствие прогредиентности. Однако олигофрения, как и другие патологические состояния, характеризуется определенной динамикой, которую П. Б. Ганнушкин (1933) назвал «непрогредиентной», а Г. Е. Сухарева (1965) — «эволютивной». Такая динамика обусловлена прежде всего естественным развитием детского организма по тем же закономерностям, что и в норме. О. Е. Фрейеров (1964) предложил различать динамические сдвиги не только в отношении основной симптоматики олигофрении, но и в связи с выявлением новых психопатологических синдромов. В соответствии с этим непрогредиентная динамика олигофрении выражается также в психических изменениях, обусловленных различными экзогенными факторами и возрастными кризами. Непрогредиентная динамика зависит, наконец, от особенностей олигофрении — ее этиологии и патогенеза, клинической формы, глубины недоразвития, структуры дефекта, эмоциональных и других особенностей личности больных

и т. д. Все это приводит к значительному полиморфизму динамики олигофрении, затрудняющему ее систематику. Условно можно различать положительную эволютивную и отрицательную динамику, декомпенсацию и компенсацию состояния, астенические и неврозоподобные расстройства, патологические реакции, реактивные состояния и психозы у олигофренов.

Положительная эволютивная динамика при олигофрении связана с естественным ростом и развитием организма и с восстановлением или компенсацией функций пораженных органов и систем. По мере развития детского организма происходят положительные сдвиги в психической деятельности, повышающие адаптационные возможности больных олигофренией. Естественно, что такое улучшение ограничено глубиной психического недоразвития и выражено тем меньше, чем больше отставание в развитии (благоприятная динамика наименее возможна при идиотии). На компенсацию дефекта при дебильности сильно влияет лечебно-коррекционное воздействие. O'Connor, J. Tizard (1953) пришли к выводу, что приблизительно 80% лиц, у которых в детстве диагностировалась дебильность, став взрослыми, почти не отличались по психометрическим показателям от людей с нормальным интеллектом. Катамнестические исследования, проведенные советскими авторами [Норция Л. И., 1961; Певзнер М. С., Лубовский В. И., 1963; Фрейеров О. Е., 1964; Сухарева Г. Е., 1965; Юркова И. А., 1970], показали, что многие дебилы — учащиеся вспомогательных школ к концу обучения оказались трудоспособными в определенных профессиях и относительно неплохо приспосабливались к жизни. По данным Д. Е. Мелехова (1970), 77% взрослых дебилов оказались «систематически трудоспособными».

Заслуживают внимания указания на относительно более медленное по сравнению со здоровыми развитие в первые годы жизни олигофренов и положительный сдвиг в развитии в переходные возрастные периоды [Сухарева Г. Е., 1965; Ковалев В. В., 1979]. Однако, как свидетельствуют наблюдения, положительная динамика легче нарушается именно в период возрастных кризов, особенно пубертатного. Установлена определенная зависимость между динамикой олигофрении и особенностями эмоционально-волевой сферы больных, хотя и на этот счет существуют известные разногласия. E. Kraepelin (1915) писал о менее благоприятном прогнозе у эретичных идиотов, а Д. Е. Мелехов (1970) отметил большие затруднения при трудовом приспособлении имбецилов, отличающихся торпидностью.

Возможно, имеет значение значительное преобладание эретических форм олигофрении в молодом возрасте и постепенное снижение их числа по миновании пубертатного периода, отмеченное еще E. Kraepelin (1915). В этой связи О. Е. Фрейеров (1964) предположил, что с годами гипердинамические формы дебильности трансформируются в адинамические.

Отрицательная динамика олигофрении чаще наблюдается при более тяжелых формах, в частности при грубых аномалиях развития мозга и других органов и систем, при осложненных формах, когда психическое недоразвитие сочетается с психоорганическим синдро-

мом, судорожными припадками и выраженной неврологической симптоматикой. Отрицательной динамике олигофрении способствуют различные дополнительные вредности, приводящие к декомпенсации состояния (сопутствующие заболевания и травмы, психогении, неблагоприятная микросоциальная среда), а также отсутствие своевременного лечения (например, при фенилкетонурии, сифилисе, токсоплазмозе) и лечебно-коррекционных мероприятий. Отрицательная динамика олигофрении может быть связана с декомпенсацией в периоды возрастных кризов, особенно пубертатного.

Декомпенсация состояния при олигофрении проявляется различно. Чаще всего возникают астенические состояния различной выраженности и структуры (простая адинамия, повышенная истощаемость психических процессов, раздражительная слабость, эмоциональная лабильность и т. п.). Нередко возникают невротические расстройства (тики, заикание, нарушения сна и аппетита, энурез, страхи, истероформные явления) Возможны аффективные расстройства в виде дисфории, дистимии, эйфории и т. д. Иногда декомпенсация выступает в форме ипохондрических расстройств, патологических поведенческих реакций и психопатоподобного поведения (двигательная расторможенность, повышенная возбудимость, реакции протеста, побеги из дома и бродяжничество, стремление к поджогам и другие патологические влечения). Под влиянием декомпенсации существенно нарушается интеллектуальная и целенаправленная деятельность больных олигофренией, в результате чего страдает не только адаптация, но и интеллектуальные возможности. Это иногда приводит к неправильному выводу о нарастании интеллектуального дефекта, несмотря на отсутствие признаков прогрессирующего мозгового заболевания. Временное снижение интеллектуальных возможностей в результате декомпенсации состояния следует отличать от реакции псевдодеменции у олигофренов [Фрейеров О. Е. 1964] В первом случае интеллектуальные возможности улучшаются по мере компенсации состояния при устранении или ослаблении влияния неблагоприятных факторов.

ПСИХОЗЫ У БОЛЬНЫХ ОЛИГОФРЕНИЕЙ

Психозы у олигофренов до настоящего времени остаются неясным и спорным вопросом, несмотря на обширную литературу и дискуссии, в частности, между E Kraepelin и W Weygandt в первые годы и между W. Medow и R Neustadt в 20-е годы XX столетия.

До сих пор неясна нозологическая принадлежность психозов у олигофренов: относятся ли они к специфическим психозам sui generis или являются лишь видоизменением «обычных» психозов (реактивных, симптоматических, эндогенных), развивающихся на патологической почве. По мнению Г. Е. Сухаревой (1965), психозы при олигофрении неодинаковы по нозологической сущности. P. Strunk (1976), обозначающий все психозы при олигофрении как «пфропфпсихозы», считает несомненной их связь с шизофренией. Во многих современных руководствах по психиатрии психозы у олигофренов описывают

главным образом как самостоятельные, хотя иногда отмечают особенности психозов разной этиологии у лиц с умственной отсталостью

Сторонники нозологической самостоятельности психозов при олигофрении по-разному объясняют их патогенез: конституциональными факторами [Goldkul E., 1938; Pollok H., 1944; Schneider K., 1949], психологическими механизмами [Medow W., 1925; Neustadt R., 1928], «усилением обычного поведения олигофренов» [Gasser R., 1949], ликвородинамическими нарушениями и другими проявлениями резидуальной церебральной недостаточности [Сухарева Г. Е., 1955, 1965] и т. д. Большинство советских исследователей объясняют возникновение психозов при олигофрении декомпенсацией состояния под влиянием различных неблагоприятных (чаще психогенных или экзогенно-органических) факторов [Фрейеров О. Е., 1964; Сухарева Г. Е., 1965; Исаев Д. Н., 1976; Ковалев В. В., 1979, и др.].

Такое разнообразие во взглядах делает сомнительным, что психозы у олигофренов принципиально отличаются от психозов при нормальном интеллекте. Мы полагаем, что это обычные психозы (психогенно-реактивные, экзогенно-органические, эндогенные), возникающие на патологической почве, чем и объясняется атипичность их клинических проявлений и течения.

Общепринятой систематики психозов у олигофренов пока нет, их клиническая картина описывается по-разному. Многие клиницисты подчеркивают зависимость клинической картины психозов при олигофрении от выраженности интеллектуального недоразвития, а некоторые даже разделяют психозы при глубокой умственной отсталости [Luther A., 1913] и психозы при дебильности [Фрейеров О. Е., 1964; Van der Horst, 1952]. С нашей точки зрения, наиболее обоснованно разделение психозов у олигофренов по течению. Выделяют эпизодические, рецидивирующие и затяжные (хронические) психозы [Фрейеров О. Е., 1964; Сухарева Г. Е., 1965; Luther A., 1913, и др.]. Большинство авторов придерживаются синдромального принципа при систематике и описании психозов у умственно отсталых. Различают психозы с преобладанием аффективных расстройств (в виде дисфорических, дистимических, тревожно-депрессивных, депрессивно-ипохондрических состояний), психозы с преобладанием двигательных расстройств и галлюцинаторно-бредовые психозы. Последние встречаются редко и только в виде кратковременных эпизодов О. Е. Фрейеров (1964) выделял, кроме того, психозы, протекающие по типу истерического сумеречного расстройства сознания, и острые психотические реакции у олигофренов (состояния острого страха и растерянности, реакцию тоски по дому — ностальгию, особенно специфичную для дебилов, реакции псевдодеменции и пуэрилизма). Описываемые О. Е. Фрейеровым реактивные состояния у дебилов не отличаются по клиническим проявлениям от ситуационно обусловленных реактивных состояний у здоровых, но при олигофрении они наиболее часто обусловливаются изменением привычного жизненного стереотипа.

Общими особенностями для всех психозов при олигофрении являются рудиментарность и фрагментарность продуктивной симптома-

тики, бедность и примитивность высказываний, связанных с болезненными переживаниями. Клиническая картина психоза в целом относительно проста и однообразна. Многие авторы подчеркивают конкретность и образность сенсорных и бредовых расстройств, обилие сенестопатически окрашенных соматических жалоб. При осложненной олигофрении более отчетливо выступают признаки, связанные с органически измененной почвой: благодушие или злобность, некритичность и особая назойливость («приставучесть»), истощаемость, головная боль [Сухарева Г. Е., 1965].

P. Strunk (1976) видит своеобразие пфропфпсихозов в том, что психотические симптомы при них лишены конкретного содержания, диффузны, им трудно дать однозначную оценку. Психические явления нередко напоминают обыденные (житейские) переживания, в психозе отчетливо выступают реактивные моменты.

По мнению большинства исследователей, общей особенностью психозов у олигофренов являются обратимость и транзиторность психотических расстройств. Наиболее характерны эпизодические и рецидивирующие психозы. Затяжные (хронические) формы наблюдаются редко и, как правило, у больных с глубоким психическим недоразвитием.

Лечение психозов при олигофрении в общем не отличается от терапии других психозов. Применяются этиотропное лечение (если возможно) и различные виды биологической и симптоматической терапии. Широко используют психофармакотерапию, в том числе препараты метаболического действия (ноотропы). Возможности психотерапии психозов у олигофренов ограничены, но устранение психотравмирующих и неблагоприятных ситуационных воздействий имеет большое значение для успешности терапии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика олигофрении во многом зависит от понятия и рамок олигофрении. В Советском Союзе олигофрению определяют как врожденное непрогредиентное состояние психического (главным образом интеллектуального) недоразвития. В связи с этим от олигофрении отграничивают: 1) резидуальные деменции после перенесенных в раннем возрасте органических поражений головного мозга; 2) рано начавшиеся органические заболевания головного мозга с прогрессирующим слабоумием; 3) состояния интеллектуального дефекта при рано начавшихся и неблагоприятно протекающих психических заболеваниях (шизофрения, эпилепсия); 4) задержки развития, пограничные с олигофренией (субдебильность, психический инфантилизм, вторичные задержки развития).

В рамках самой олигофрении приходится дифференцировать фенотипически сходные, но генетически различные формы олигофрении (например, при гаргоилизме), а также отграничивать экзогенно обусловленные эмбриопатии от сходных по клиническим проявлениям наследственных заболеваний (например, эмбриопатию в связи с употреблением талидомида от наследственной фокомелии). Диффе-

ренциально-диагностические затруднения возможны при установлении степени психического недоразвития. Очень трудно отграничить олигофрению от резидуально-органических деменций, обусловленных ранним поражением головного мозга.

Органическое поражение головного мозга у ребенка моложе 3 лет, как правило, сопровождается задержкой развития мозговых структур. В клинической картине резидуальной деменции присутствует олигофренический компонент, выраженный тем больше, чем меньше возраст к началу органического заболевания. Это существенно затрудняет дифференцировку с олигофренией. От резидуальных деменции в первую очередь приходится отличать атипичные и осложненные формы олигофрении, обусловленные органическим поражением головного мозга во внутриутробном или перинатальном периоде. Отличительные особенности ранних резидуально-органических деменций — признаки психоорганического синдрома в клинической картине, в том числе церебрастенические расстройства, эпилептиформные проявления и психопатоподобные черты, а также отчетливо выраженная неврологическая резидуально-органическая симптоматика.

Рано начинающиеся прогрессирующие ослабоумливающие процессы во многих руководствах по психиатрии традиционно включаются в группу олигофрении, что, строго говоря, неверно, поскольку в этих случаях наблюдается не психическое недоразвитие, а прогрессирование клинических симптомов заболевания с неуклонной психической деградацией (нарастание слабоумия). Кроме того, до начала заболевания слабоумию при прогрессирующих органических заболеваниях нервной системы нередко предшествует период нормального психического развития. В отличие от олигофрении в этих случаях психическое состояние утяжеляется, утрачиваются ранее приобретенные знания и навыки и присоединяются различные соматические и неврологические расстройства.

Согласно решению Всесоюзного совещания по диагностике олигофрении (Москва, 1970), все прогрессирующие заболевания, которые, несмотря на раннее начало, отличаются нарастающей деменцией, рекомендуется относить к слабоумию в результате органических заболеваний центральной нервной системы. Ниже приводится краткая характеристика некоторых форм таких прогрессирующих органических (в основном наследственно-дегенеративных) заболеваний головного мозга, сопровождающихся развитием деменции.

Наиболее известны так называемые **факоматозы** (facos — пятно), или невоидные формы слабоумия (naevus — родимое пятно). Под этим названием объединяют туберозный склероз, нейрофиброматоз, энцефало-тригеминальный ангиоматоз, цереброретинальный ангиоматоз. Все эти заболевания имеют наследственное происхождение и передаются по доминантному типу. Для них характерны опухолевидные образования в различных органах и тканях (в коже, центральной нервной системе, сетчатке глаза и др.) и сходные клинические проявления: прогрессирующая органическая деменция и эпилептиформные припадки.

Туберозный склероз (болезнь Бурневиля, эпилоя) — семейно-

наследственное заболевание с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования [Давиденков С. Н., 1932; Penrose L., 1959; Gasaut T., 1967]. Признаки прогрессирующего слабоумия обнаруживаются обычно через несколько лет после рождения. При раннем начале заболевания появление пароксизмальных расстройств совпадает с началом слабоумия. В других случаях судорожные припадки предшествуют развитию слабоумия. Психические нарушения нарастают постепенно, часто одновременно с учащением припадков. Наблюдается системное поражение кожи: опухолевидные розовато-желтые образования величиной с просяное зерно, располагающиеся на коже крыльев носа и щек в форме бабочки (adenoma sebaceum), а также в области поясницы («шагреневая кожа»), на слизистой оболочке щек, около ногтевого ложа пальцев рук (симптом Прингля). Отмечаются хориоретинальные очаги и другие изменения на глазном дне, различные врожденные дисплазии и внутричерепные петрификаты. Течение бывает более злокачественным при раннем начале заболевания (на первом году жизни) с диффузным поражением головного мозга [Калинина Л. М., 1973].

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена) – прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание, наследуемое предположительно по аутосомно-доминантному типу. Наиболее характерные признаки заболевания: коричневатые пятна на коже и опухолевидные образования (нейрофиброма) по ходу нервных стволов. Мелкие нейроглиомы образуются в сетчатке, коре и подкорковых ганглиях больших полушарий мозга. Признаки интеллектуального снижения могут возникать в любом возрасте, но чаще в младшем школьном и пубертатном и в дальнейшем прогрессируют. Неврологические симптомы заболевания зависят от преимущественной локализации очагов поражения. Течение болезни чаще бывает приступообразным.

Энцефало-тригеминальный ангиоматоз (болезнь Стерджа—Вебера--Краббе) — прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание с предположительно аутосомно-доминантным типом наследования [Бадалян Л. О, 1975]. Клиническая картина определяется сочетанием нарастающего слабоумия с эпилептическими припадками и множественным ангиоматозом. Начинается чаще всего в школьном возрасте. Особенно типичны гемангиомы на коже лица в виде «пылающих пятен» по ходу тройничного нерва. Гемангиомы различной величины локализуются и на коже туловища и конечностей, в мягких мозговых оболочках головного и спинного мозга, в хориоидальных сплетениях глазных яблок и во внутренних органах. Типична врожденная глаукома. На рентгенограмме черепа обнаруживаются кальцификаты. Часто отмечаются очаговые неврологические симптомы. Слабоумие отличается сочетанием признаков интеллектуального снижения и изменений личности по эпилептическому типу. Заболевание обычно протекает с обострениями и ремиссиями. Прогрессирование слабоумия во многом зависит от динамики ангиоматозного процесса [Миронов А. И., 1970].

Цереброретинальный ангиоматоз (болезнь Гиппеля — Линдау) наследуется по аутосомно-доминантному типу, чаще проявляется в

детском возрасте преимущественно у мальчиков. В связи с системными пороками развития сосудов, главным образом в больших полушариях мозга, мозжечке и сетчатке глаза, развивается характерное сочетание слабоумия с мозжечковыми (атаксия, нистагм и др.) и глазными (глаукома, отслойка сетчатки, катаракта) симптомами.

Семейная амавротическая идиотия — см. раздел II, глава 3, часть II.

Болезнь Ниманна—Пика — наследственно обусловленный процесс, начинающийся вскоре после рождения и приводящий к прогрессирующей кахексии и смерти до 3-летнего возраста. Как полагают, в этих случаях происходит инфильтрация ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки и печени патологическими продуктами обмена липидов. Помимо слабоумия и кахексии, отмечаются расстройства зрения, **увеличение селезенки и печени.**

Болезнь Гоше — редкое наследственное заболевание, которое может возникнуть с первых месяцев жизни. Ведущими симптомами являются спленомегалия и увеличение печени. Характерны остеопороз и атрофия кортикального слоя костей скелета, пигментация кожи, напоминающая пятна беременных, и отложение керазина в ретикулярных клетках и гистиоцитах (клетки Гоше). Психические нарушения выражаются в прогрессирующем слабоумии.

Дифференциальная диагностика с олигофренией необходима при **лейкоэнцефалитах** (подострых прогрессирующих **панэнцефалитах**). Диагностические затруднения возникают обычно на ранних этапах заболевания при относительно медленном его течении, когда в клинической картине преобладают психические расстройства. Дальнейшее развитие заболевания с нарастанием органического слабоумия и присоединением двигательных, глазных симптомов и расстройств высших корковых функций позволяет отграничить эти случаи от олигофрении.

Рано начавшаяся **эпилепсия** может сопровождаться психическим недоразвитием, требующим дифференцировки с олигофренией. Отграничение в подобных случаях основывается на специфичных для эпилепсии изменениях личности и других психических расстройствах, а также судорожных припадках и характерной динамике заболевания.

Ранняя детская шизофрения при злокачественном течении сопровождается олигофреническим компонентом дефекта [Симсон Т. П., 1948], что создает определенные трудности при дифференциальной диагностике с олигофренией. Отграничению от олигофрении подлежит также ранний детский аутизм Каннера, dementia infantilis Геллера (см. главу «Шизофрения»).

ЛЕЧЕНИЕ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ. ПРОФИЛАКТИКА ОЛИГОФРЕНИИ

Достижения науки и успехи здравоохранения значительно расширили патогенетические возможности **восстановительной и превентивной терапии** умственной отсталости и реабилитации больных.

олигофренией. Терапия олигофрении включает комплексное и поэтапное воздействие разнообразных биологических и социальных факторов.

Каузального лечения олигофрении нет. Патогенетическая терапия возможна лишь при некоторых формах олигофрении с установленными этиологией и патогенезом: диетотерапия при энзимопатиях (фенилкетонурия, гомоцистинурия, галактоземия, фруктозурия, сукрозурия и др.); компенсирующая гормональная терапия при эндокринопатиях (кретинизм, микседема и др.); специфическая терапия при врожденном сифилисе и токсоплазмозе; антибактериальная и противовоспалительная терапия при некоторых мозговых инфекциях и др. Эффективность патогенетической терапии во многом зависит от своевременности ее начала, поскольку патогенетическое воздействие направлено не столько на устранение психического дефекта, сколько на предупреждение его прогрессирования.

Симптоматическая терапия олигофрении принципиально не отличается от лечения других заболеваний. Она включает дегидратационную, рассасывающую, общеукрепляющую, а также противосудорожную и седативную терапию. В настоящее время возможности терапевтического воздействия значительно расширились благодаря достижениям психофармакологии. Наряду с нейролептиками и транквилизаторами в лечении больных олигофренией применяют психотропные препараты со стимулирующим действием. В последние годы получили распространение препараты метаболического действия, способствующие развитию и восстановлению психических функций, в частности глутаминовая кислота и ноотропы (аминалон, гаммалон, пирацетам, ноотропил, энцефабол и др.).

Восстановительная терапия олигофрении включает систему коррекционных лечебно-педагогических воздействий и мероприятий по социально-трудовой адаптации больных.

Лечебно-педагогическая работа, трудовое обучение и профессиональное приспособление больных зависят от выраженности психического недоразвития, клинических особенностей заболевания и возраста больных (обучение детей, профессиональное приспособление взрослых).

Определенное значение в системе восстановительной терапии олигофрении имеют массаж, лечебная гимнастика, физиотерапия, ортопедические мероприятия и т. д.

В Советском Союзе **реабилитация** умственно отсталых лиц осуществляется поэтапно сетью учреждений, дифференцированных с учетом выраженности психического недоразвития и возраста больных. Социальные мероприятия предусматривают обучение и трудоустройство умственно отсталых или попечение наиболее слабоумных. В организации всесторонней помощи умственно отсталым наряду с учреждениями здравоохранения участвуют отделы народного образования и социального обеспечения. Такую помощь обеспечивают дома ребенка, ясли и детские сады для детей дошкольного возраста с органическим поражением центральной нервной системы и умственной отсталостью; вспомогательные школы, школы-интернаты; лечебно-

трудовые мастерские, предприятия для умственно отсталых лиц; интернаты социального обеспечения для детей и взрослых с глубоким слабоумием. Органы социального обеспечения осуществляют также опеку, патронаж и пенсионное обеспечение.

Лечебно-профилактическую помощь больным олигофренией оказывают психоневрологические кабинеты детских поликлиник, психоневрологические диспансеры и психиатрические больницы, а также учреждения общей сети здравоохранения. Юридическая защита прав и положения умственно отсталых предусмотрена общим и специальным законодательством.

Во многих случаях **профилактика** умственной отсталости неотделима от терапии. Возможности предупреждения олигофрении в настоящее время увеличились благодаря успехам генетики. Большое значение приобретает медико-генетическое консультирование. Помимо выявления и лечения наследственных заболеваний, оно призвано определять прогноз для потомства и предупреждать, таким образом, рождение умственно отсталых детей и больных с другими наследственными заболеваниями. Большое значение имеет своевременное определение резус-фактора и титра резус-антител у беременных в случае резус-положительной беременности у резус-отрицательной женщины. Профилактика олигофрении тесно связана с предотвращением различных экзогенных вредностей в период беременности и мероприятиями по устранению очагов инфекций (краснуха, токсоплазмоз, листериоз и др.). Для предупреждения кретинизма большое значение имеют лечение и профилактика эндемического зоба. Весьма действенна в профилактическом отношении превентивная терапия матерей при сифилисе, токсоплазмозе и в связи с угрожающим выкидышем. Несомненное значение имеют также предупреждение внутриутробной асфиксии и родовой травмы плода, возможно более ранние лечебные мероприятия (обменное переливание крови новорожденному) при резус-конфликте. Несомненно, профилактика олигофрении во многом зависит от улучшения помощи беременным и совершенствования родовспоможения.

Важное место принадлежит предупреждению инфекционных заболеваний и травм новорожденных и детей раннего возраста. Профилактика олигофрении и сходных с ней форм умственной отсталости во многом зависит от социальных мероприятий, направленных на повышение жизненного и культурного уровня населения, улучшения условий среды и воспитания.

Глава 2

ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ, ПОГРАНИЧНЫЕ С ОЛИГОФРЕНИЕЙ

Задержки развития, пограничные с олигофренией, занимают промежуточное положение между дебильностью и интеллектуальной нормой. В соответствии с Международной классификацией

болезней они обозначаются как «пограничная умственная отсталость» (IQ в пределах 70—80). В советской литературе под такого рода задержками развития понимают главным образом замедление темпа психического развития. Г. Е. Сухарева (1965, 1970), предлагая обозначать пограничные формы интеллектуальной недостаточности как «временные задержки темпа психического развития», подчеркивает неоднородность этой группы, в которую наряду с обратимыми изменениями входят случаи относительно стойкой интеллектуальной недостаточности. М. С. Певзнер (1966, 1971) рассматривает задержки психического развития вне рамок олигофрении как самостоятельную группу болезненных состояний, включающих различные варианты легкой интеллектуальной недостаточности, связанной с незрелостью интеллекта.

Привести сколько-нибудь точные данные о распространенности пограничной умственной отсталости (задержек развития) очень трудно. Это объясняется как различным пониманием самого термина представителями разных психиатрических школ, так и неоднородностью методических подходов к распространенности этих состояний. Однако в зарубежной литературе все же приводятся данные выборочных эпидемиологических исследований распространенности пограничной умственной отсталости.

Согласно данным M. Mayer-Gross (1948), распространенность ее среди школьников Шотландии составляет 27 : 1000 детей того же возраста.

Этиология пограничных с олигофренией задержек развития весьма неоднородна. Существуют врожденные состояния легкой интеллектуальной недостаточности (субдебильность), к которым можно отнести так называемых малоодаренных детей, конституционально глупых, некоторые формы психического инфантилизма, непрогредиентный вариант раннего детского аутизма.

Наряду с конституционально обусловленными задержками развития имеется большая группа состояний легкой интеллектуальной недостаточности, возникших в постнатальном периоде под влиянием различных экзогенных факторов, — так называемые вторичные задержки развития. Многие детские психиатры и дефектологи в Советском Союзе к задержкам развития относят только формы, связанные с недостаточностью интеллекта на почве остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга. Однако следует отметить, что в генезе вторичных задержек развития определенную роль могут играть различные психогенные и микросоциальные факторы, а также дефекты анализаторов и органов чувств, обусловливающие недостаточное поступление необходимой для полноценного развития мозга внешней информации. В зависимости от этиологии подобных задержек выделяют психогенно обусловленные задержки развития в связи с эмоциональной депривацией (госпитализм, «приютские дети», дети-сироты), с педагогической запущенностью и психосоциальной депривацией (дети из малообеспеченных семей с низким культурным уровнем, «синдром Маугли»), в связи с сенсорной депривацией (слепые, глухие, слепоглухонемые дети) и т. п. Во многих случаях такие за-

держки развития бывают обратимыми, и потому их можно обозначить как «временные задержки развития».

Некоторые зарубежные авторы относят к пограничной умственной отсталости низкое развитие целых групп населения развивающихся стран, а также малообеспеченных слоев населения экономически развитых стран («социокультуральная умственная отсталость»). Однако подобные формы социальной и культурной отсталости вообще не относятся к медицинской патологии, они зависят от социальных факторов, определяющих условия жизни народов или больших групп населения (уровень материального и культурного развития, социальное угнетение, расовая дискриминация и т. п.).

Этиологически и клинически неоднородная группа пограничных с олигофренией задержек развития объединяется общностью патогенеза — в его основе лежит дизонтогенез. Как при всех дизонтогениях, формирование клинической картины пограничных форм интеллектуальной недостаточности определяется тем, на каком этапе онтогенеза воздействовала та или иная вредность (хроногенный фактор), а также дальнейшим психическим развитием по тем же закономерностям, что и в норме.

Исходя из особенностей дизонтогенеза, В. В. Ковалев (1979) условно разделяет пограничные формы интеллектуальной недостаточности на 4 группы: 1) дизонтогенетические формы, обусловленные задержанным или искаженным психическим развитием; 2) энцефалопатические формы, обусловленные органическим повреждением мозга на ранних этапах онтогенеза; 3) интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств; 4) интеллектуальная недостаточность, зависящая от недостатков воспитания и дефицита информации с раннего детства.

Клиническую картину задержек развития охарактеризовать как типичную и однородную довольно трудно. Кроме того, в отличие от дифференцированных форм олигофрении этиологически различные пограничные формы задержек развития не имеют четко очерченных синдромальных проявлений.

Как следует из определения понятия, развитие интеллекта при его задержках находится между низкой нормой и легкой дебильностью. Понятие интеллектуальной нормы само по себе неоднозначно. Большинство психиатров считают нижней границей нормального интеллекта IQ=80, а некоторые зарубежные исследователи считают нижней границей нормы IQ=100 и в соответствии с этим рассматривают как пограничную умственную отсталость IQ=70—100. Диагностика пограничных форм умственной отсталости на основании количественной оценки интеллекта представляется недостаточной, поскольку она не отражает всех качественных особенностей этих состояний, особенно при временной задержке или неравномерности развития с парциальным дефектом. Кроме того, диагностика на основании количественной психометрической оценки интеллекта обычно не учитывает особенностей возрастной динамики состояния — интеллектуальный дефект во многих случаях с возрастом сглаживается вплоть до нормального развития или значительной компенсации под

влиянием лечебно-коррекционных мероприятий. В советской психиатрии полностью сохраняется традиционный клинический подход к описанию психопатологических явлений задержек развития в статике и динамике, а также в сравнении с нормой и близкими нозологическими формами, в частности с олигофренией.

Для большинства пограничных с олигофренией задержек развития наиболее типичны следующие основные клинические признаки, как в совокупности, так и в различных сочетаниях: 1) запаздывание развития основных психофизиологических функций (локомоторных, речи, навыков опрятности, самообслуживания и т. д.); 2) эмоциональная незрелость, примитивность интересов, слабость побуждений, самоконтроля; 3) неравномерность развития, парциальность поражения отдельных сторон психической деятельности; 4) временный характер большинства состояний задержки развития, свидетельствующий об отсутствии грубых структурных изменений в головном мозге и о функциональном характере нарушений.

Значительное место в клинической картине задержек развития занимают также сопутствующие симптомы, специфичные или преимущественные для тех или иных нозологических форм. Интеллектуальные нарушения имеют некоторые особенности при задержках психического развития, обусловленных неблагоприятными условиями среды и воспитания, длительными астеническими состояниями, соматическими заболеваниями, различными формами инфантилизма, поражениями слуха, зрения, дефектами речи, чтения и письма, резидуальными явлениями (вследствие перенесенных в раннем детстве нейроинфекций и травм головного мозга), отклонениями в характере и поведении [Г. Е. Сухарева, 1965, 1970; М. С. Певзнер, 1966, 1971]. Клиническая картина задержек развития, как правило, бывает полиморфной. Наряду с симптомами собственно интеллектуальной недостаточности и незрелости психических функций возможны различные конституционально обусловленные (психопатические) особенности личности и поведения, невротические и другие психогенно-реактивные расстройства, признаки психоорганического или психоэндокринного синдрома, симптомы поражения отдельных анализаторов и т. д.

В клинической картине пограничных задержек развития также отражаются патогенетические механизмы, в основе которых лежат различные типы дизонтогенеза: задержанный, искаженный и энцефалопатический

Пока нет общепринятой систематики задержек развития, пограничных с олигофренией. В зависимости от факторов, обусловливающих задержку развития, можно различать врожденную субдебильность, «конституционально глупые» личности, психический инфантилизм, непрогредиентный вариант раннего детского аутизма и другие формы иcкаженного развития, задержки развития в связи с остаточными явлениями раннего органического поражения головного мозга, задержки развития при затяжных соматических заболеваниях, психогенно и ситуационно обусловленные задержки развития (эмоциональная и социальная депривация, педагогическая запущенность), за-

держки развития в связи с сенсорной депрессией и недостаточной информацией об окружающей действительности.

Врожденная субдебильность — разновидность врожденной пограничной умственной отсталости. В этих случаях недостаточное интеллектуальное развитие определяется не столько малым объемом представлений и ограниченным запасом знаний, сколько слабостью осмышления, примитивностью суждений, бедностью ассоциаций и отсутствием интеллектуальных интересов. К этой категории относятся так называемые малоодаренные дети, с трудом усваивающие школьную программу, особенно предметы, требующие известного абстрагирования и логического мышления. Предметы, в которых преобладают наглядность и конкретность, а также возможно механическое заучивание, даются им лучше. В то же время детей нередко отличают хорошая ручная умелость, любовь к физическому труду, усидчивость и усердие в доступных занятиях. Став взрослыми, они овладевают несложной профессией и обычно неплохо ориентируются в практической жизни. В то же время у таких лиц отмечается слабость самоконтроля, повышенная внушаемость и недостаточная критика, в силу чего они легко попадают под антисоциальные влияния.

К этой группе можно отнести и так называемые **конституционально глупые личности**, хотя П. Б. Ганнушкин рассматривал их как вариант конституциональных психопатий. E. Bleuler (1920), впервые описавший тип конституционально глупых под названием «die Unklaren», подчеркивал, что этому типу свойственна не столько бедность ассоциаций, сколько неясность понятий. В описании П. Б. Ганнушкина (1933), конституционально глупые — «это люди врожденно ограниченные, от рождения неумные, безо всякой границы... сливающиеся с группой врожденной отсталости (идиотией, олигофренией)». По мнению П. Б. Ганнушкина, невозможно сказать, что здесь нормально и что уже ненормально. Такие люди иногда хорошо учатся (у них сплошь и рядом хорошая память) не только в средней, но и в высшей школе; когда же они вступают в жизнь, когда им приходится применять свои знания к действительности, проявлять известную инициативу, они оказываются совершенно бесплодными. Они умеют «держать себя в обществе», говорить о погоде, о шаблонных, банальных вещах, но не проявляют никакой оригинальности (выражение Salonblödsinn — «салонное слабоумие»). Конституционально глупые неплохо справляются с жизненными задачами в привычных, узких рамках. Их отличают большая внушаемость, постоянная готовность подчиняться мнению большинства, это, по выражению П. Б. Ганнушкина, «люди шаблона, банальности, моды».

Психический инфантилизм, несмотря на широкое употребление этого термина в психиатрической литературе, остается понятием неоднозначным и неоднородным. Некоторые авторы рассматривают его как задержку развития, отличающуюся от олигофрении лишь более легким недоразвитием интеллекта [Bleuler E., 1920; Blankenburg W., 1973]. Однако в советской психиатрической литературе под психическим инфантилизмом понимают задержку психического развития на более ранней возрастной ступени. Он проявляется в несвойственной возрасту детскости, незрелости физического и психического развития и не сопровождается грубым нарушением интеллекта.

Термин «психический инфантилизм» был предложен E. Ch. Lasegue (1864) в отношении лиц, оставшихся «детьми на всю жизнь». P. Lorain (1871), описывая картину психического инфантилизма,

подчеркивал, что определяющие его расстройства относятся больше ко всей конституциональной структуре личности, чем к отдельным системам.

В клинической практике психический инфантилизм связывается преимущественно с детским и юношеским возрастом, хотя это понятие можно применить по отношению к взрослым. Остается в силе мнение S. de Sanctis (1905), что всякому возрасту присущ свой инфантилизм.

Клиническая неоднородность психического инфантилизма обусловлена различной нозологической принадлежностью. Легкие признаки инфантилизма могут отмечаться и при нормальном развитии. В патологических случаях особенности психического инфантилизма определяются своеобразием вызывающих его причинных факторов, патогенетических механизмов формирования и условиями, при которых он проявляется. В соответствии с этим различают эндогенные и экзогенные, врожденные и приобретенные формы психического инфантилизма. Среди приобретенных выделяют формы, обусловленные эндокринными заболеваниями, органическими поражениями головного мозга, связанные с соматическими заболеваниями и психическими процессами (шизофрения, эпилепсия и т. д.) и, наконец, психогенно обусловленные формы инфантилизма (в результате неправильного, изнеживающего воспитания).

Некоторые авторы описывают, кроме того, гармонический, дисгармонический и «органический» инфантилизм [Сухарева Г. Е., 1959]; простой (неосложненный) и осложненный инфантилизм [Ковалев В. В., 1979]; «парциальный» и «тотальный» психический инфантилизм [Anton, 1906]. В зависимости от особенностей возрастной динамики выделяют психический инфантилизм, существующий на протяжении всей жизни и являющийся выражением запаздывающего созревания, которое с возрастом может почти исчезать [Corboz R. J., 1967].

Клинические проявления психического инфантилизма можно условно разделить на симптомы наиболее общие, свойственные всем его разновидностям, и признаки, зависящие от его нозологической принадлежности. Наиболее общие симптомы психического инфантилизма обусловлены задержкой развития прежде всего относительно молодых в онтогенетическом отношении физиологических систем. Эта задержка проявляется в слабости активного торможения, в недостаточности коркового контроля над деятельностью подкорковых центров, в преобладании первой сигнальной системы над второй. Общие признаки психического инфантилизма в наиболее чистом виде присутствуют в гармоническом или простом инфантилизме. В картине простого гармонического инфантилизма несвойственные данному возрасту черты незрелости одинаково проявляются как в физическом, так и в психическом складе больного (психофизический инфантилизм) и оба компонента незрелости гармонически сочетаются. Инфантильные дети отстают в росте и массе тела и сохраняют пропорции, особенности мимики, жестикуляции, психомоторики, свойственные более раннему возрасту. В психическом складе на первый

план выступает незрелость эмоционально-волевой сферы при относительно более развитом интеллекте, обычно формально соответствующем возрастной норме. Однако черты незрелости присутствуют и в интеллектуальной деятельности ребенка. Мышление отличается конкретностью, преобладанием наглядно-образного компонента над абстрактно-логическим. Ослаблена способность к интеллектуальному напряжению и концентрации внимания, ребенок быстро устает от всякой произвольной деятельности, требующей волевого усилия, но неутомим в играх. В поведении преобладают мотивы удовольствия, игры и интересы более раннего возраста. Наблюдаются нестойкость интересов, постоянное стремление к переменам, особое влечение к новым ощущениям и впечатлениям («сенсорная жажда»). Пациентов отличают непосредственность и непоследовательность высказываний и поступков, недостаточная самостоятельность, повышенная внушаемость. Настроение неустойчивое, эмоциональная лабильность повышена, легко возникают и быстро проходят аффективные вспышки.

Дисгармонический (по Г. Е. Сухаревой, 1959) инфантилизм можно обозначить также как психопатический, ибо проявления инфантилизма органически входят в структуру психопатической личности (истерической, неустойчивой и др.). Однако при дисгармоническом инфантилизме наблюдается не простое сочетание инфантильных черт психики с психопатическими особенностями личности, а видоизменение самих симптомов инфантилизма. Черты детской психики в этих случаях болезненно заострены, отчетливо выступают дисгармоничность психических свойств личности, раздражительность и неуравновешенность, неспособность управлять своим поведением, которое подчиняется прежде всего моменту. Воображение преобладает над логикой. Дисгармоничность инфантилизма нередко обнаруживается в несоответствии психического и физического развития: черты незрелости психики сочетаются с нормальным или даже опережающим физическим развитием, с ускоренным половым созреванием.

При «органическом» инфантилизме [Гуревич М. О., 1927; Сухарева Г. Е, 1959; Мнухин С. С, 1968] психическая незрелость выступает на фоне органической недостаточности, обусловленной резидуальной энцефалопатией. В этих случаях симптомы психического инфантилизма сочетаются с признаками психоорганического синдрома. Отчетливо проявляются раздражительная слабость, повышенная истощаемость, ослабление памяти и внимания. Отмечается более выраженная, чем при простом инфантилизме, интеллектуальная недостаточность, приближающаяся к дебильности. В более выраженных случаях дифференциальная диагностика с олигофренией затруднительна. Симптомы инфантилизма тоже видоизменены и чаще обнаруживаются в форме органически окрашенного ювенилизма с чертами пуэрильного дурашливого поведения.

При психическом инфантилизме, связанном с эндокринной патологией, клиническая картина определяется сочетанием симптомов инфантилизма с особенностями психики, характерными для данной эндокринопатии. При гипогенитализме, например, дети не способны к длительному волевому напряжению, склонны рассуждать вместо

того, чтобы действовать, эмоционально лабильны при общем благодушном фоне настроения. Легкомыслие и повышенная самооценка, хвастовство сочетаются у них с чувством собственной неполноценности. Отмечаются крайняя несамостоятельность и внушаемость, рассеянность, медлительность и неловкость движений. Детей с гипофизарным субнанизмом отличает своеобразное сочетание детского облика с несоответствующей возрасту солидностью поведения («маленькие старички»). У них сменяются депрессивные и эйфорические состояния, они скрытны и недоверчивы. Наряду с этим проявляются свойственные инфантильной психике повышенная внушаемость, недостаточная самостоятельность и неустойчивость поведения.

Особенность инфантилизма, связанного с соматическими заболеваниями, состоит в их обратимости и отчетливых симптомах астении.

Характерными чертами инфантильного поведения, обусловленного неправильным, изнеживающим воспитанием (потворствующая гиперпротекция) [Личко А. Е., 1977], являются эгоцентризм, капризность, недостаточная выносливость. Постоянное стремление к признанию и сочувствию вытекает из самовлюбленности, неоправданные претензии сочетаются с беспомощностью и подчас с беззащитностью. Несмотря на соответствующий возрасту интеллект, такие дети, как правило, имеют более низкие адаптивные возможности.

Психический инфантилизм может обнаруживаться и в клинической картине процессуальных заболеваний (шизофрения, эпилепсия, органические процессы) как результат задержки психического развития под влиянием основного процесса. В этом случае признаки инфантилизма сопутствуют симптомам основного заболевания.

Непрогредиентный вариант синдрома раннего детского аутизма. В ряде случаев у детей с синдромом Каннера наблюдается задержка интеллектуального развития. Однако никак нельзя согласиться с авторами, описывающими больных с ранним детским аутизмом и очень низким интеллектуальным развитием (IQ<50, 35, 20). Задержка интеллектуального развития при синдроме Каннера вторичная, она связана прежде всего с аутизмом. Ее отличительная особенность — диссоциированность и неравномерность недоразвития интеллекта (искаженное психическое развитие). Особенно характерно несоответствие между развитием суждений и способности к обобщению, с одной стороны, и недоразвитием речи и моторики — с другой. Следует также учитывать своеобразие клинической картины синдрома Каннера в целом (см. главу «Шизофрения»).

Задержки развития в связи с остаточными явлениями раннего органического поражения головного мозга. Легкая интеллектуальная недостаточность в данной группе обусловлена нарушением функций и предпосылок интеллекта в связи с резидуальными явлениями органического поражения головного мозга. В отличие от более грубых и малообратимых нарушений интеллекта при олигофрении и органической деменции описываемые состояния чаще бывают функционально-динамическими и склонны к большей или меньшей обратимости.

Для клинической картины задержек развития в резидуальном периоде органического поражения мозга характерны следующие осо-

бедности. Недоразвитие интеллекта обычно бывает неравномерным, причем больше страдают предпосылки интеллекта (память, внимание, психическая активность), нежели собственно функция мышления. В клинической картине наряду с симптомами психического недоразвития обязательно выявляются признаки органического или эндокринного психосиндрома. Интеллектуальная недостаточность в этих случаях приобретает особенности органического снижения и нередко сочетается с астеническими расстройствами или психопатоподобными особенностями поведения в виде двигательной расторможенности, повышенной возбудимости, эмоциональной неустойчивости, расстройств настроения, повышения влечений. В зависимости от преимущественной локализации церебрального поражения в неврологическом статусе присутствуют те или иные резидуальные неврологические симптомы (микроорганическая симптоматика, корковые выпадения, диэнцефальные расстройства, признаки резидуальной гидроцефалии).

Задержки развития при органических процессах и затяжных соматических заболеваниях во многом соответствуют описанной картине, но при этом больше выражены астенические расстройства, которые обычно становятся затяжными.

Психогенно и ситуационно обусловленные задержки развития. Эти состояния более обратимы, чем другие задержки развития. Их с большим основанием можно назвать временными задержками развития.

Наиболее типична в этом отношении задержка развития при так называемом госпитализме. Под этим термином понимают различные психические расстройства, возникающие у детей в результате эмоциональной депривации при госпитализации, разлуке с родителями и близкими, вследствие внезапного изменения привычной обстановки и т. п. Эти расстройства в зависимости от остроты и длительности психогенного воздействия могут проявляться в шоковой реакции, психосоматических нарушениях (рвота, понос, тахикардия, повышение температуры и т. п.), невротических симптомах, поведенческих реакциях и т. д. Задержка развития возникает также при госпитализме, связанном с длительным пребыванием, особенно в раннем возрасте, в учреждениях закрытого типа (дома ребенка, детские дома и интернаты, больницы для хронически больных детей, интернаты социального обеспечения и т. п.). Формирование интеллектуальной недостаточности при этом связано не только с отсутствием или недостатком ласки и внимания к детям, излишней суровостью, запугиванием и наказаниями, т. е. собственно эмоциональной депривацией, но и с дефицитом информации и внешней стимуляции в закрытых детских учреждениях. В результате у воспитанников домов ребенка задерживается развитие речи и интеллекта, отмечаются бедность словарного запаса, ограниченность представлений и запаса знаний по сравнению с другими детьми того же возраста. Такая интеллектуальная недостаточность быстро преодолевается при возвращении детей в обычную обстановку и в семью. Однако при длительном пребывании в подобных условиях задержка развития может

стать более стойкой. В литературе описаны так называемые приютские дети и дети-сироты, у которых, помимо задержки развития, формируются черты патологического развития личности под влиянием хронической эмоциональной депривации (забитые, робкие, вялые, лишенные детской живости или, напротив, озлобленные и агрессивные, неискренние, лживые дети).

Близки к этим состояниям задержки развития в связи с педагогической запущенностью и психосоциальной депривацией. Задержка развития в связи с педагогической запущенностью может проявиться не только при недостаточном внимании, безнадзорности и запущенности, но и в результате грубых дефектов и серьезных методических погрешностей в обучении детей. Это больше педагогическая, чем клиническая проблема. Необходимо подчеркнуть обратимость расстройств и зависимость их тяжести от условий среды, воспитания и обучения. У таких детей нередко наблюдаются сопутствующие психогенно-реактивные расстройства в виде невротических симптомов и нарушений поведения.

Примером максимально выраженной близкой по психическому недоразвитию тяжелой олигофрении психосоциальной депривации является так называемый синдром Маугли. Отдельные описания детей, с младенчества попавших к диким зверям и «воспитанных» ими, есть в индийской литературе. К сожалению, эти описания не подтверждены надлежащим образом, они во многом вызывают сомнения и не соответствуют требованиям научного исследования. Можно лишь согласиться, что при недостаточной и неадекватной человеческому развитию внешней афферентации у ребенка, растущего в «нечеловеческой» среде, формируются повадки и поведение диких зверей, а чисто человеческие формы поведения и общения не возникают вовсе. Возможно, что при длительном пребывании в такой среде изменения могут стать стойкими и необратимыми.

Задержки развития в связи с сенсорной депривацией отмечаются у детей с врожденной или приобретенной в раннем детском возрасте глухотой, слепотой или глухонемослепотой.

Задержки развития в связи с недоразвитием речи, чтения и письма (алалия, дизлексия и дисграфия). Эти формы во многом остаются спорными, нуждаются в дальнейшем специальном изучении. Вызывает разногласия, в частности, вопрос о вторичных задержках развития интеллекта при этих дефектах. Возможно, что речевая и интеллектуальная недостаточность совмещается и развивается одновременно. С клинической точки зрения важно, что задержки развития при сенсорной депривации, речевых и прочих нарушениях сопровождаются психогенными реакциями на свою неполноценность и отклонениями в развитии личности.

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Терапия пограничных с олигофренией задержек развития во многом соответствует лечебно-профилактическим мероприятиям при олигофрении. Однако при пограничных формах интеллек

туальной недостаточности еще больше возрастает значение лечебно-коррекционных и реабилитационных мероприятий. Они связаны со специальными формами обучения и воспитания, направленными на коррекцию дефектов органов чувств и речи, нарушенных моторных и высших корковых функций. Этому соответствуют специальные учреждения медицинского и педагогического профиля, дифференцированные в соответствии с характером недоразвития возрастом больных. Профилактика многих форм задержек развития также соответствует таковой при других формах умственной отсталости, однако особое значение приобретают меры по преодолению эмоциональной и психосоциальной депривации, безнадзорности, а также совершенствование методов обучения и воспитания детей.

ПРОГНОЗ

Прогноз при пограничных с олигофрениями формах задержек психического развития более благоприятный по сравнению с истинными олигофрениями. Он во многом определяется этиологическими факторами. Как правило, соответствующие лечебные и педагогические коррекционные мероприятия приводят к существенному прогрессу в развитии психических способностей таких детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ[1]

Абашев Константиновский А. Л. Психопатология при опухолях головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 200 с.

Авруцкий Г. Я. Неотложная помощь в психиатрии. — М: Медицина, 1979. — 191 с.

Авруцкий Г. Я, Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б. Биологическая терапия психических заболеваний. — Л.: Медицина, 1975. — 311 с.

Авруцкий Г. Я, Недува А А. Лечение психически больных. — М.: Медицина, 1981. — 496 с.

Авцын А. П. О «глиозных реакциях» при инфекциях центральной нервной системы. — Труды психиатрической клиники 1-го Московского медицинского института и Института нервно-психиатрической профилактики им. В. В. Крамера. — М., 1937, т. 3, вып. 6, с. 17.

Андерс В Н., Орловская Д. Д. Электронная цитохимия ферментов мозга при шизофрении. — Вестн. АМН СССР, 1982, № 1, с. 68—73.

Ануфриев А. К О структуре и динамике приступов при реккурентной шизофрении. — Ж. невропатол. и психиатр, 1969, № 1, с. 107—113.

Арбатская Ю Д. Врачебно-трудовая экспертиза в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. — М., 1975. — 42 с.

Бабаян Э А, Гонопольский М. Х Учебное пособие по наркоманиям. — М.: Медицина, 1981. — 303 с.

Башина В М Ранняя детская шизофрения (статика и динамика). — М.: Медицина, 1980. — 247 с.

Бернштейн А. Н. Клинические лекции о душевных болезнях. — М, 1912. — 332 с.

Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых. — М.: Медицина, 1971. — 367 с.

Бунеев А. Н. Реактивные состояния. — В кн.: Судебная психиатрия: Руководство для врачей. — М, 1950, с. 311—360.

Вангенгейм К А Соматогенные психозы. — М: Медгиз, 1962. — 155 с.

Вартанян М. Е. Биологические нарушения и их генетическая детерминация. — В кн: Шизофрения Мультидисциплинарное исследование. — М.: Медицина, 1978, с. 338—379.

Вартанян М. Е, Лидеман Р. Р. Опиатные рецепторы и эндогенные морфины: новый подход к исследованию мозга. — Ж. невропатол. и психиатр., 1978, № 4, с. 519—524.

Вартанян М. Е., Снежневский А. В Клиническая генетика болезней с наследственным предрасположением. — Вестн. АМН СССР, 1976, № 7, с. 76—83.

(*Вартанян М Е и др*) *Vartanian M. E et al* Aspects of humoral and cellular immunity in schizophrenia. — In: Neurochemical and immunological components in schizophrenia — New York: Allan R. Liss, 1978, p. 339—364.

Введенский И. Н Постановка вопроса об исходных состояниях после реактивных психозов Труды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М, 1926, вып. 2, с. 60—70

Введенский И. Н. Проблема исключительных состояний в судебно-психиатрической клинике. — В кн.: Проблемы судебной психиатрии/Под ред. Ц. М. Файнберг. — М., 1947, с. 351—355.

[1] Приведены основные источники литературы. Часть источников имеется также в подстрочных сносках в тексте книги.

Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения). — М.: Медицина, 1971. — 128 с.
Гаврилова С. И. Клинико-эпидемиологическое исследование психического состояния группы лиц позднего возраста из общего населения. — Ж. невропатол. и психиатр., 1977, № 9, с. 1382—1389.
Гаврилова С. И. Клинико-эпидемиологические исследования шизофрении в позднем возрасте. — В кн.: Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. — М.: Медицина, 1981, с. 39—50.
Гаккебуш В. М., Гейер Т. А. Об альцгеймеровской болезни. — Сов. психиатр., 1912, вып. 6, с. 253—278.
Ганнушкин П. Б., Суханов С. А. К учению о меланхолии. — Ж. невропатол. и психиатр., 1902, № 6, с. 1170—1187.
Ганнушкин П. Б. Острая паранойя. — Дис. — М., 1904. — 250 с.
Ганнушкин П. Б. Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — 291 с.
Гейер Т. А. К вопросу о пресенильных психозах. — В кн.: Труды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М., 1925, вып. 1, с. 131—138.
Гейер Т. А. К постановке вопроса об инволюционной истерии. — В кн.: Труды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М., 1927, вып. 2, с. 45—51.
Гейер Т. А. Необходимые предпосылки правильного разрешения вопросов о трудоустройстве психически больных. — Труды Института им. П. Б. Ганнушкина. — М., 1939, вып. 4, с. 147—150.
Гиляровский В. А. Психиатрия. — М.—Л.: Биомедгиз, 1935.—750 с.
Гиляровский В. А. Старые и новые проблемы психиатрии. — М., 1946. — 198 с.
Гиляровский В. А. Избранные труды. — М.: Медицина, 1973. — 328 с.
Гиндилис В. М. Генетика шизофренических психозов. — Дис. докт. — М., 1979. — 300 с.
Гиндилис В. М., Шахматова-Павлова И. В. Анализ генетических факторов клинического полиморфизма эндогенных функциональных психозов. — Вести. АМН СССР, 1979, № 7, с. 14—22.
Галант Р. Я. О расстройствах памяти. — Л.—М., 1935. — 134 с.
Гордова Т. Н. Отдаленный период закрытой черепно-мозговой травмы в судебно-психиатрическом аспекте. — М.: Медицина, 1973. — 175 с.
Гращенков Н. И. Комариный (японский) энцефалит. — М., 1947. — 85 с.
Гуревич М. О. Психопатология детского возраста. — М., 1927. — 150 с.
Гуревич М. О. Психиатрия (учебник для мед. институтов). — М.: Медгиз, 1949. — 502 с.
Гуревич М. О., Серейский М. Я. Учебник психиатрии (с предисловием П. Б. Ганнушкина). — М.: Госиздат, 1928. — 400 с.
Гурьева В. А., Гиндикин В. Я. Юношеские психопатии и алкоголизм. — М.: Медицина, 1980. — 271 с.
Давиденков С. Н. Наследственные болезни нервной системы. — М., 1932. — 375 с.
Давиденков С. Н. Неврозы. — Л.: Медгиз, 1963. — 270 с.
Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. Этиология. — М.: Медгиз, 1962. — 175 с.
Давыдовский И. В. Проблема патогенеза. — Вести. АМН СССР, 1964, № 9, с. 81—86.
Давыдовский И. В., Снежневский А. В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней. — В кн.: Социальная реадаптация психически больных. — М., 1965, с. 7.
Давыдовский И. В. Геронтология. — М.: Медицина, 1966. — 298 с.
Дворкина Н. Я. Инфекционные психозы. — М.: Медицина, 1975. — 183 с.
Добржанская А. К. Психические и нейрофизиологические нарушения при эндокринных заболеваниях. — М.: Медицина, 1973. — 191 с.
Дружинина Т. А., Концевой В. А., Медведев А. В. и др. Клиника и течение шизофрении у доживших до старости больных (основные результаты катамнестического исследования). — В кн.: Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. — М.: Медицина, 1981, с. 51—141.
Дружинина Т. А., Концевой В. А., Молчанова Е. К., Штернберг Э. Я. Вопросы общего прогноза и терапии. — В кн.: Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте. — М.: Медицина, 1981, с. 171—181.

Дубницкая Э. Б. О синдроме истерической ипохондрии при малопрогредиентной шизофрении. — Ж невропатол. и психиатр, 1977, № 5, с 733—738
Ефименко В. Л. Депрессии в пожилом возрасте — Л: Медицина, 1975. — 184 с.
Жариков Н. М. Эпидемиологические исследования в психиатрии. — М.: Медицина, 1977 — 168 с.
Жислин С. Г. Об острых параноидах — М: Медгиз, 1940 — 115 с.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии — М.: Медицина, 1965. — 320 с.
Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1976. — 237 с
Зеневич Г. В. Вопросы диспансеризации психически и нервнобольных. — Л.: Медицина, 1972. — 200 с
Иванов-Смоленский А. Г. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности — М.—Л.: Медгиз, 1933 — 573 с.
Иванов Ф. И. Реактивные психозы в военное время. — Л: Медицина, 1970 — 168 с
Иванова Н. С., Шумский Н. Г. Клиника эндоформных психозов при смешанных сосудисто-атрофических процессах — В кн Диагностика и классификация психических заболеваний позднего возраста — Л, 1970, с. 248—261
Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. — Л: Медицина, 1978 — 232 с
Калашник Я. М. Процессуальные основы судебно-психиатрической экспертизы и ее проведение — В кн.: Судебная психиатрия. — М, 1965, с 13.
Кандинский В. Х. О псевдогаллюцинациях (1890). — М.: Медгиз, 1952. — 152 с.
Каннабих Ю. В. Циклотимия, ее симптоматология и течение. — М, 1914 — 418 с
Каннабих Ю. В. История психиатрии — Л.: Медгиз, 1929 — 520 с.
Каннабих Ю. В. Проблема единства шизофрении. — В кн.: Современные проблемы шизофрении — М.—Л., 1933, с. 39—44.
Карвасарский Б. Д. Неврозы. Руководство для врачей. — М: Медицина, 1980.— 448 с.
Кербиков О. В. Избранные труды. — М: Медицина, 1971 —312 с
Клиническая нейрофизиология — Л.: Наука, 1972. — 720 с
Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1973. — 340 с.
Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1979. — 607 с.
Козяскина Г. И. Закономерности аутоиммунных процессов при шизофрении (клинико-иммунологические и генетические корреляции) — Дис. докт — М, 1972. — 396 с
Концевой В. А. Транзиторные приступы при шизофрении — Дис. канд — М: 1965. — 323 с
Корсаков С. С. Об алкогольном параличе. — М, 1887. — 462 с.
Корсаков С. С. Курс психиатрии. 3-е изд. Т. 1—2. — М, 1913.
Корсаков С. С. Избранные произведения. — М.: Медгиз, 1954. — 772 с.
Краснушкин Е. К. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1960 — 608 с
(*Кронфельд А.*) *Kronfeld A.* Einige Bemerkungen über Schizophrenia mitis, vornehmlich in psychotherapeutischen Hinsicht — Nervenarzt, 1928, Bd 1, S 46—51
Кулькова-Давиденкова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия — Л.: Медгиз, 1959 — 292 с.
Лебединская К. С. Психические нарушения у детей с патологией темпа полового созревания — М.: Медицина, 1969. — 156 с.
Ливанов М. Н. Пространственная организация процессов головного мозга. — М. Наука, 1972 — 182 с
Личко А. Е. Новое в инсулин-шоковом лечении психозов. — Л: Медицина, 1970 — 118 с
Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков — Л: Медицина, 1977. — 208 с
Личко А. Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1979. — 335 с.
Лукомский И. И. Маниакально-депрессивный психоз. — М: Медицина, 1968.— 159 с.

Лунц Д Р. Проблема невменяемости. — В кн.: Судебная психиатрия. — М., 1965, с. 28.
Лурия А Р. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. 4-е изд.— М.: Медицина, 1977.—112 с.
Люстерник Р Е. К учению о пресенильных психозах. Сообщение 1. — В кн: Труды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М., 1927, вып 2, с. 7—44.
Люстерник Р. L. К учению о пресенильных психозах. Сообщение 2. — В кн· Груды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М., 1928, вып. 3, с. 176—181.
Минскер Э И, Пантелеева Г П., Гиндилис В М. и др. К вопросу о значении клинических и фармакокинетических параметров в предсказании эффективности профилактического применения солей лития у больных аффективными психозами. — Ж. невропатол. и психиатр., 1977, № 8, с. 1209—1214.
Мнухин С. С, Богданова Е. И, Герасимова Э. В. О «периодических» психозах у детей и подростков — В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. — Л., 1965, вып. 11, с. 231—237.
Молчанова Е К. О возможности манифестации шизофрении в старческом возрасте. — Вестн. АМН СССР, 1966, № 3, с. 89—95.
Монахов К. К. Значение ЭЭГ в изучении психической деятельности в норме и патологии. — Физиология человека, 1981, № 5, с. 771—783.
Морозов В. М., Наджаров Р. А. Об истерических симптомах и явлениях навязчивости при шизофрении. — Ж. невропатол. и психиатр., 1956, № 12, с. 937—941.
Морозов Г В, Качаев А. К, Лукачер Г. Я. Дифференциальная диагностика простого и патологического алкогольного опьянения. — М.: Медицина, 1973.—86 с
Москаленко В. Д Шизофрения. — В кн.: Очерки близнецовых исследований в клинической медицине/Под ред. Е. И. Соколова, П. Б. Гофман-Кадошникова и Е И. Лильина. — М.: Медицина, 1980, с. 158—198.
Мясищев В Н Личность и неврозы. — Л.: Медицина, 1960. — 425 с.
Мясищев В Н, Лебединский М. С. Введение в медицинскую психологию. — Л.: Медицина, 1966. — 231 с.
Наджаров Р. А. К клинике вялопротекающей шизофрении. Дис. канд. — М, 1955 — 306 с
Наджаров Р. А, Штернберг Э Я Клиника и течение шизофрении в возрастном аспекте. — Ж. невропатол. и психиатр., 1975, № 10, с. 1374—1375.
Наджаров Р. А, Шумский Н. Г. О скрытой эпилепсии. — В кн.: Вопросы психиатрии. — М: 1960, вып. 4, с. 90—105.
Нуллер Ю Л Депрессия и деперсонализация — Л.: Медицина. 1981.— 206 с
Озерецкий Н И. Психопатология детского возраста. — 2-е изд. — Л.: Учпедгиз, 1938. — 328 с.
Озерецковский Д. С Навязчивые состояния. — М: Медгиз, 1950. — 168 с.
Орловская Д Д Роль эндокринных факторов в патогенезе шизофрении. — В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии/Под ред Н. К Боголепова и Н Темкова. — М.: Медицина, 1974, с. 212—222.
Орловская Д. Д., Савулев Ю И., Ойфа А. И. Электронномикроскопическая характеристика некоторых изменений нейронов при шизофрении. — Ж. нев ропатол. и психиатр, 1978, № 7, с. 1055—1063.
Оршанский И Г. Учебник общей психиатрии. — Харьков, 1910. — 389 с.
Осипов В П Руководство по психиатрии. — М.—Л.: Госиздат, 1931. — 596 с
Павлов И П Полное собрание сочинений. 2-е изд. доп. — М.—Л., 1951.
Паничева Е В Сравнительная клинико-эпидемиологическая характеристика аффективных психозов и периодической шизофрении. — Ж. невропатол. и психиатр, 1975, № 4, с 550—558.
Панов А Г. Клещевой энцефалит. — Л, Медгиз, 1965. — 283 с.
Пападопулос Т. Ф Острые эндогенные психозы (психопатология и систематика) — М: Медицина, 1975. — 400 с.
Певзнер М С. Дети-олигофрены. — М.: Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, 1959 — 486 с.
Плетнев Д Д. К вопросу о «соматической» циклотимии. — Русская клиника, 1927, т. 7, № 36, с. 496—500.

Поляков Ю. Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. — М.: Медицина, 1974. — 168 с
Попов Е. А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций. — Харьков, 1941. — 271 с.
Портнов А А, Пятницкая И Н Клиника алкоголизма. 2-е изд. — Л : Медицина, 1973 — 368 с
Прозоров Л А Значение патронажной системы в деле призрения душевнобольных. — Мед. обозр., 1911, т. 76, № 18, с. 641—650.
Протопопов В П Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении. — Киев, Госмедиздат УССР, 1946. — 149 с.
Пятницкая И Н. Клиническая наркология. — Л.: Медицина, 1975. — 333 с.
Рахальский Ю Е. Об общих закономерностях деменций позднего возраста. — В кн.: Слабоумие и старость. — Л., 1968, с. 16—20.
Розенберг А З. Бредовые психозы позднего возраста. — Л, 1939. — 149 с.
Розенштейн Л М. Проблема мягких форм шизофрении. — М —Л, 1933, с 86—96.
Ромасенко В. А. Гипертоксическая шизофрения. — М: Медицина, 1967. — 240 с.
Ромасенко В А, Скворцов К. А. Психические нарушения при раке. — М.: Медгиз, 1961. — 387 с.
Рончевский С П. Вопросы патофизиологии и клиники галлюцинаций. — Л., 1941. — 88 с.
Рохлина М Л Клинико-генетическое исследование поздних аффективных психозов — Ж. невропатол. и психиатр., 1976, № 4, с. 587—994.
Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике. — М : Медицина, 1970 —215 с
Руководство по психотерапии/Под ред. В. Е. Рожнова. 2-е изд. — Ташкент 1979. — 637 с.
Руководство по судебной психиатрии/Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1977 — 400 с.
Самухин Н. В О деменции при болезни Вильсона. — В кн.: Труды психиатрической клиники 1-го МГУ. — М., 1934, вып. 5, с. 254—262.
Сараджишвили П. М. Вопросы классификации клинических форм эпилепсии — В кн.: Эпилепсия. — М., 1964, т. 2.
Сербский В П. Психиатрия. Руководство к изучению душевных болезней. 2-е изд. — М, 1912 — 654 с.
Симсон Т. П. Шизофрения раннего детского возраста. — М: Медгиз, 1948. — 134 с.
Смирнов Л. И. О морфологическом изучении психических болезней и шизофрении в частности. — Ж невропатол. и психиатр., 1955, № 1, с. 831.
Смулевич А. Б., Щирина М. Г. Проблема паранойи (паранойяльные состояния при эндогенных и органических заболеваниях). — М.: Медицина, 1972. — 183 с.
Снежневский А. В Поздние симптоматические психозы. — В кн.: Труды института им. П Б. Ганнушкина. — М., 1940, т. 5, с. 156—275
Снежневский А. В. Об атипичных алкогольных психозах. — В кн.: Труды клиники острого алкоголизма. — М., 1941, с. 88—107.
Снежневский А В О злокачественной форме пресенильных психозов — В кн: Труды Центрального института психиатрии Минздрава РСФСР — М, 1941, т. 2, с. 223—254
Снежневский А. В К клинике травмы головного мозга взрывной волной — В кн.: Труды Центрального института психиатрии Минздрава РСФСР — М, 1947, т. 3, с. 162—178.
Снежневский А В О старческом слабоумии (к проблеме слабоумие и психоз) — Ж. невропатол. и психиатр., 1949, № 3, с. 16—23
Снежневский А. В Об особенностях течения шизофрении. — Ж. невропатол. и психиатр, 1960, № 9, с. 1163—1175.
Снежневский А. В Нозология психозов. — В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии/Под ред. Н. К. Боголепова и И. Темкова. — М.: Медицина, 1974. с. 156—169.
(*Снежневский А. В., Вартанян М. Е*) *Snezhevsky A. V., Vartanian M. E* The Forms of schizophrenia and their biological correlates. — In: Biochemistry,

schizophrenias and affective illnesses — Baltimore: Williams and Wilkins, 1970, p. 1—28
Снесарев П. Е. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1961. — 464 с.
Сперанский А. Д. Эпилептический приступ (экспериментальный анализ нервного механизма). — М — Л.: Медгиз, 1932.—96 с.
Срезневский В. В. Экзогенные типы психозов в старческом возрасте, связанные с инфекцией. — В кн: Сборник, посвященный Р. Я. Голант. — Л., 1940, с. 214—254.
Столяров Г. В Лекарственные психозы и психотомиметические средства. — М.: Медицина, 1964. — 454 с.
Стрельчук И. В. Интоксикационные психозы. — М: Медицина, 1970. — 304 с.
Стрельчук И. В Острая и хроническая интоксикация алкоголем. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1973. — 384 с.
Суханов С А Об ипвочюцпонном психозе. — Ж. невропатол. и психиатр., 1912, № 1, с. 140—157.
Сухарева Г. L. Клиника шизофрении у детей и подростков. — Харьков, 1937.— 107 с.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 1. — М.: Медгиз, 1955; т. 2. — М.: Медгиз, 1959; т. 3. — М. Медицина, 1965.
Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста. Избранные главы. — М. Медицина, 1974. — 320 с.
Течение и исходы шизофрении в позднем возрасте/Под ред. Э. Я. Штернберга. — М: Медицина, 1981. — 192 с.
Тиганов А С. Фебрильная шизофрения. — М: Медицина, 1982. — 128 с.
Ушаков Г К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1978. — 400 с.
Фелинская Н. И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике.— М.: Медицина, 1968. — 292 с.
Фрейеров О Е Легкие степени олигофрении (дебильность). — М.: Медицина, 1964. — 224 с.
Чехова А. Н. Течение шизофренического процесса, начавшегося в детском возрасте. — М.: Медицина, 1963. — 136 с.
Шахматов Н. Ф Бредовые психозы позднего возраста. — Автореф. дис. докт.— М., 1968. — 526 с.
Шахматова И. В. Генеалогические исследования. — В кн.: Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование. — М.: Медицина, 1972, с. 166—185.
Шахматова И. В. Генетика психических заболеваний. В кн.: Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман. Клиническая генетика. — Л.: Медицина, 1975, с. 295—313.
Шизофрения Мультидисциплинарное исследование. — М.: Медицина, 1972. — 400 с.
Шмаонова Л. М, Либерман Ю И. О некоторых особенностях течения приступообразной шизофрении (по данным эпидемиологического изучения). — Ж. невропатол. и психиатр, 1979, № 6, с. 770—780.
Шмаонова Л. М, Либерман Ю. И, Вроно М. Ш. Опыт эпидемиологического изучения детской шизофрении. — Ж. невропатол. и психиатр, 1980, № 10, с. 1514—1520.
Шмарьян А С Мозговая патология и психиатрия. — М.: Медгиз, 1949, с. 1.
Штернберг Э. Я Клиника деменций пресенильного возраста. — Л.: Медицина, 1967. — 247 с.
Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия. — М.: Медицина, 1977. — 216 с.
Юдин Т. И. Психопатические конституции. — М.: Изд-во М. и С. Сабашниковых, 1926. — 166 с.
Юдин Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии. — М.: Медгиз, 1951.— 479 с.

Ajuriaguerra J Manuel de psychiatrie de l'enfant. — Paris, 1970.
Alzheimer A. Über eigenartige Krankheitsfälle des spaten Alters. — Z. Neurol., 1911, Bd 4, S. 356—385.

Angelergues R. Le syndrome mental de Korsakow. — Paris, 1958 — 96 p.
Angst J. Masked depression viewed from the cross-cultural standpoint. — In: Masked Depression. Stuttgart, 1973, p. 269—274
(*Angst K., Baastrup Ch et al.*) *Ангст Дж., Бааструп Х. и др.* О течении аффективных психозов. — В кн: Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии. М, 1970, с. 17—27.
Angst J, Perris C Zur Nosologie endogener Depressionen. — Arch. Psychiat. Nervenkr., 1968, Bd 210, 373—386
Asperger H Die "Autistischen Psychopaten" in Kindesalter. — Arch. Psychiat. Nervenkr., 1944, Bd 117, S. 76—136.
Babigian H. M. Schizophrenia: Epidemiology. — In: Comprehensive textbook of psychiatry/Ed. A. M. Freedman, H. I. Kaplan, B J Sakok. Ed. 2-nd. — New York: The Williams and Wilkins Company, 1975, p 860—866
Baillarger J De la folie double forme. — Ann. Med. Psychol., 1854, vol 6, p. 369—381.
Bartlett J. Chronic psychosis following epilepsy. — Amer J Psychiat., 1957, vol. 114, p. 338.
Beaussart M Elements statistiques d'approche des problèmes posiś par l'èpilepsie — J. Sci. med. Lille, 1980, vol. 98, N 10, p 181—189.
Benda C. Die Oligophrenien. — In: Psychiatrie der Gegenwart — Bd II Berlin.—Heidelberg. — New York, Springer, 1960 — 869 S
Benedetti G. Die Alkoholhalluzinosen — Stuttgart: Thieme, 1952 — 58 S.
Benoit G. Origines destin et aetualite des etats mixtes. — Confrontat. pscyhiat., 1976, vol. 14, p 105—132
Berner P Das paranoische Syndrom. Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Problem der fixierte Wahnsinn — Berlin, 1965
Bers N., Conrad K Die chronische taktile Halluzinose. — Fortschr. Neurol Psychiat., 1954, Bd 22, S 254—270
Binswanger O Die Epilepsie. 2 Aufl. Holder — Wien, 1913
Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — In: Handbuch der Psychiatrie/Ed G. Auschaffenburg — Leipzig — Wien, 1911 — 420 S
Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie/Vierzehnte Auflage neubearbeitet von M Bleulet; Unter Mitwirkung Mitwirkung von J Angst u a — 14 Auflage.—Berlin—Neidelberg—Now York: Springer Verlag, 1979 —706 S
Bonhoeffer K. Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infectionen und inneren Erkrankungen Leipzig, Wien, 1910.—139 S.
Bornstein P., Dabban M, Metzger J. Epilepsic avec arieration mentale. — In: Rayrusx radio-isot et EEG-epilep — Paris, 1961, p. 193—217
Bostroem A Die verschiedenen Lebensalter in ihrer Auswirlung auf das psychiatrische Krankheitsbild. — Arch Psych Nervenkr, 1938, Bd 107, S 155—178.
Bradley C. Schizophrenia in Childhood. — New York, 1941.
Braunmuhl A V. Alterskrankheiten des Zentralnervensystems. — In: Handb. d spez Anat. u. Histol (Hrsg—von Henke, Lubarsch, Rössle), Berlin—Göttingen—Heidelberg. 1957, Bd 13, Teil 1, S. 337—539.
Braütigam W Reaktionen—Neurosen—Abnorme Personlichkeiten. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1978 —223 S
Bronisch F. W. Die endogenen Psychosen das höheren Lebensalters. — Schweiz Arch Neurol Psychiat, 1959, Bd 83, S 69—78.
Bruens J H Psychoses in epilepsy — Psychiat Neurol Neurochir, 1971, vol. 74, p 175—192.
Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten — Siebente Auflage Mit 132 zum Teil Farbigen Abbildungen. — München: J. F. Bergmann Berlin—Gottingen—Heidelberg, Springer Verlag, 1948 —613 S
Burger-Prinz H Psychopathologische bemerkungen zu den cyclischen Psychosen. — Nervenarzt, 1950, Bd 21, S 505—507
Campbell J. Manic-depressive psychosis in children — J. nerv. ment Dis, 1952, vol. 116, p 424—439
Ciompi L. Allgemeine Psychopathologie des Alters. — In: Psychiatrie der Gegenwart 2 Aufl. — Berlin—Heidelberg—New York, 1972, Bd II/2, S 1001—1036
Classification of mental retardation — Am. J Psychiat, 1972, vol 128, Suppl. 1—45.

Comprehensive textbook of psychiatry — II. Vol 1—2/A. M. Freedman, H. I. Kaplan, B J Sadock Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 1975
Conrad K. Das Problem der nosologischen Einheit in der Psychiatrie. — Nervenarzt, 1959, Bd 30, S. 488
Constantinidis J., Garonne G, Ajuriaguerra J de. L'hérédité des démences de l'âge abancé. — Encéphale, 1962, vol 51, p. 301—344
Cotard J. Du délire de négations — Arch de Neurol, 1882, N 4, p 153—282
Crapper-Mc Lachlen D. R, De Boni U. Etiologic factors in senile dementia of the alzheimer type — In: Aging of the brain and dementia/Ed. L Amaducci, A. N Davison, P Antuono. — New York: Raven Press, 1980, p. 173—182
Cytrin L., Lourie R. S. Mental retardation — In: Comprehensive textbook of psychiatry. 2-nd/Ed. A M. Freedmann, H. I. Kaplan, B. J Sadock. — Baltimore, 1975, vol. 1, p 1158—1197.
Davis G. C., Buchsbaum M. S, Bunney W E. Research in endorphins in Schizophrenia — Schizophrenia Bull., 1979, vol 5, p 224—250.
Davison K, Bagley Ch. R. Schizophrenia-like psychosis associated with organic disorders of the central nervous system: revies of the literature — In: Current problems in neuropsychiatry/Ed R N. Herrington, 1969, p 113—184.
Delay J., Deniker P Methodes chimiotherapique en psychiatrie. — Paris, 1961.
Delay J, Brion E. Les démences tardives — Paris, 1961.
Denber H. C B Textbook of clinical psychopharmacology — New York, 1979.—356 p.
Diebold K. Die erbliche myoklonisch-epileptisch-dementiellen Kernsyndrome. — Berlin—Heidelberg—New York, 1973
Dongier S. Statistical study of clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures — Epilepsia, 1959, vol 1, p 117—142.
Dreyfus G. L Die Malancholie — Jena, 1907
Dunham H. W Epidemiology of psychiatric disorders as a contribution to medicine — Int J. Psychiat., 1968, vol. 5, p. 2
Duranton P. La schizophrenie infantile — Paris, 1956
Eggers Ch Verlaufsweisen kindlicher und präpubiraler schizophrenien. — Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1973.—250 S
Ekbom K A Der präsenile Dermatozoenwahn — Acta psychiat (Copenhagen), 1938, Bd 13, S. 227—259.
Emminghaus H. Allgemeine Psychopathologie. Zur Einfuhrung in das Studium der Geisterstörungen — Leipzig: Verlag von F C. W Vogel, 1878—472 S.
Ernst K Die Prognose der Neurosen Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. — Berlin, 1959—118 S
Ey H. Epilepsie — In: Manuel de Psychiatrie/Hrsg von H. Ey, P. Bernard, Ch. Brisset. — Paris, Masson, 1963
Ey H., Bernard P., Brisset Ch. Manuel de Psychiatrie. 3-me ed Paris, 1967—1211 p.
Faergman P M. Psychogenic psychoses. — Butterworths—London, 1963.
Falret J De L l'etat mental des epileptiques. — Arch gen Med, 1860, p 661.
Falret J. Des maladies mentales et les asiles d'alienes. — Paris, 1864
Falret J. La folie circulaire on a formes alternes — Arch gen de med., 1878, p. 49—61
Faust C. Die psychischen Störungen nach Hirntraumen: Traumatische Psychosen und Dauerschäden. In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd II/2. — Berlin, Heidelberg, New York, 1972, S 147—198
Fere — Les epilepsies et les epileptiques. — Paris, 1890.
Ferraro A Senile psychoses. — In: Amer. Handb Psychiat, New York, 1959, vol. 2, p. 1021—1045.
Ferraro A. Presenile psychoses — In: Amer. Handb. Psychiat, New York, 1959, vol. 2, p 1046—1077.
Feuchtwanger E. Die Funktionen des Stirnhirns (ihre Pathologie und Psychologie) — Berlin, 1923, 194 S.
Fieve R. R. Moodswing the Third Revolution in Psychiatry. — New York: William Morrow and Comp. Inc., 1975. — 286 p
Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy A controlled investigation.— Epilepsia, 1969, vol. 10, p 363—395.

Frohman Ch E Possible Biochemical Mechanism of Schizophrenia — In· Principles of Psychopharmacology — New York—London, 1970 p 133—139
Gaupp R Epilepsie Curschmanns Lehrbuch d. Nervenkr — Berlin, 1909.
Gaupp R Die Frage der kombinierten Psychosen — Arch. Psychiat Nervenkr, 1925, Bd 76, S 73.
Gerstenbrand F Das traumatische apallische Syndrom. - Wien—New York, 1967 —344 S
Gilbert-Ballet. Traite de Psychiatrie Paris 1909 —362 p.
Glatzel J. Larvierte depressionen. — Hippokrates (Stuttg), 1971, Bd 42, S 256—267
Glatzel J. Endogens Depressionen Zur Psychopathologie, klinik und Therapie Zyklothymer Verstimmungen. — Stuttgart. 1973. — 205 S
Glatzel J. Allgemeine Psychopathologne — Stuttgart· Ferdinand Enke Verlag, 1978 — 264 S
Goldhahm G Psychopathologie der Tumoren des Grosshirns — Leipzig 1970.
Gowers R. G. Epilepsy and other chronic convulsive disease — London: Churchill, 1881
Griesinger W. Die Pathologie und Therape der psychischen Krankheiten. Braunschweig· Verlag von Friedrich Wreden, 1871 —538 S
(*Griesinger W.*) *Гризингер В* Душевные болезни. Пер. с нем СПб, 1886
Gruenberg E. M, Turns D M Epidemiology — In: Comprehensive Textbook of Psychiatry 2-nd edition. vol I -- Baltimore, 1975. p 398
Gruhle H W. Psychologie des Abnormen — Berlin, 1922.
Gruhle H. W. Grunddris der Psichiatrie — Berlin, 1943
Gruhle H. W Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten — In: Handbuch der Geisteskrankheiten. — Berlin, 1930. Bd 8/IV.
Gruhle H. W Symptomatische Psychosen — In: Handbuch d Inn. Med, Bd 5/3 — Berlin. Springer, 1953
Grunthal E. Die preaseenilen und senilen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks — In: Handb d Neurol Hrsg von. Bumke, Foertser — Berlin, 1936, Bd 2, S 484—497.
Harbauer H Oligophrenien und Demenzzustände. — In: Harbauer H, Lempp R, Nissen G. Sturnk P Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatric. 4 Aufl — Berlin—Heidelberg—New York: Springer—Verlag, 1980.
Henderson D, Gllespie E. A text-book of Psychiatry. Oxford University Press, 1950 —700 p.
Hoch P., Polatin J. Pseudoneurotic forms of schizophrenia — Psychiat Quatt, 1949, vol 23 p. 248—276.
Homburger A. Voresungen über psychopathologie des Kinderalters.— Berlin, 1926
Huber G. Klinik und Psychopathologie der organischen Psychosen — In: Psychiat d Gegenwart, 2 Aufl. — Berlin—Heidelberg—New York, 1972, Bd II/2, S 71—146.
Huber G, Gross G Wahn. Stuttgart, 1977
Handbuch der Geisteskrankheiten Hrsg von O. Bumke Bd 1—11. — Berlin: Springer, 1928—1939.
Handbuch der Psychiatrie Hrsg von Aschaffenburg Abt 1—7. Leipzig—Wien: Franz Deuticke, 1911—1923
Jackson H. Selected writinhs. — London, Hodder and Stoughton, 1931. vol 1.
(*Janet P*) *Жане П* Неврозы. — М, 1911.
Janz D Die Epilepsien — Stuttgart, Thieme, 1969
Janzarik W Der Wahn schizophrener Prägung in den psychotischen Episoden der Epileptiker und die schizophrene Wahnwahrnehmung — Fortschr. Neurol Psychiat, 1955, Bd 23, S 533—546.
Jaspers K Allgemeine Psychopathologie — Acta unveränderte auflage; Mit 3 Abbildungen. Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag, 1965. — 748 S.
Jervis G. Mental deficiency — In: American handbook of psychiatry. — New York, v 2, 1959, Ariety. p 1289—1314.
Kahlbaum K Über cyklisches irresein. — Breslauer ärztliche Zeitschr, 1882 — 217 S.
Kalinovsky L B, Hippins H. Pharmacological, convulsive and other somatic treatment in psychiatry — New York—London, 1969. — 470 p

Kallmann F. J. The Genetics of mental illness. -- In: American handbook of psychiatry, 1959, vol. 1, p 175—196
Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. — Nerv. Child, 1943, N 2, p. 217—250
Kehrer F. Die krankhaften psychischen Störungen der Rückwandlungsahre von klinischen Standpukt aus. — Berlin, Springer, 1939. — 216 S
Kessler S. The Genetics of Schizophrenia: A Revies — Schizophrenia Bull, 1980, vol 6, p 404—416.
Kielholz P. Psychiatrische Pharmakotherapie in Klinik und Praxis. — Bern—Stuttgart, 1965. — 293 S
Kielholz P. Chronische endogene Depressionen. — In: Chronische endogene Psychosen Hrsg von Kraus H., Heinrich K Stuttgart, 1973, S. 5—7.
Kinkelin M Verlauf und Prognose des manisch-depressiven Irreseins — Schweiz Arch. Neur Psychiat, 1954, Bd 73, S. 100—146
Kleist K. Autochtone degenerations-psychosen — Z. Neurol. Psychiat, 1921, Bd 69, S. 1—11.
Kleist K. Zur Entschädigungsfrage bei den sogenanten Unfallneurosen. — Klin Wschr Bd 6, 1927, S 1317—1319
(Kraepelin E) Крепелин Э Учебник психиатрии для врачей и студентов, т. I и II: Пер. с нем. — М, 1920—1912.
(Kraepelin E.) Крепелин Э Клинические лекции: Пер. с нем. Под ред П. Б. Ганнушкина и Т. И. Юдина — М, 1923. — 457 с.
Kraepelin E Psychiatrie. 8 Aufl Bd 1—4. Leipzig: Barth, 1909—1915.
(Krafft-Ebing R.) Крафт-Эбинг Р. Учебник психиатрии: Пер с нем. — М, 1897.
Kreindler A Experimental epilepsy.—Amsterdam, 1965
(Kretschmer E.) Кречмер Э Строение тела и характер. 2-е изд.: Пер. с нем —М — Л.: Госиздат, 1930.—304 с.
(Kretschmer E.) Кречмер Э. Медицинская психология: Пер. с нем.— М.: Жизнь и знание, 1927. — 349 с
(Kretschmer E) Кречмер Э. Об истерии: Пер. с нем.—Л.: Практическая медицина, 1924.—144 с.
Lambo T. A Epidemiology and prevention in the developing countries in the aged Manchester — WHA, 1965, p. 17.
Landolt H. Epilepsie und Psychose — In: Psychiatrie der Gegenwart. 2 Aufl. Hrsg. von K P Kisker, J. E. Mayer, M. Müller, E. Stromgren. — Berlin: Springer, 1972, Bd II/2, S 631—640
Lange J. Die endogenen und reactiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution —In: Handbuch der Geisteskrankheiten Berlin, 1928, Bd 6, Teil 2, S. 135—189
Lange J Zirkuläres (manisch-depressives) Irresein. Allg und klinischer Teil — In: Handbuch der Erbkrankheiten, 1942, vol 4, S. 1—96
Larsson T. Epidemiology and genetics of senile dementia. — In: Ed. Müller, Ciompi, Senile Dementia — Bern, 1968, p. 41—49.
Larsson T., Sjögren T., Jacobson G Senile dementia — Copenhagen, 1963
Lauter H, Meyer J. E Clinical and nosological concepts of senile dementia. — In: Senile dementia Bern, 1968, Bd 13
Lauter H. Organisch bedingte Alterspsychosem — In: Psychiatrie d. Gegenwart, 2. Aufl, Bd II/2. — Berlin—Heidelberg—New York. 1972, S. 1103—1142
Lemkau P., Crocetti G M Epidemiology — In: Textbook of psychiatry. — Baltimore, 1967, p. 225—231.
Lennox W. G Epilepsy and related disorders — Boston: Little Brown, 1960
(Leonhard K) Леонгард К Акцентуированные личности: Пер. с нем.— Киев: Вища школа, 1981 — 390 с.
Lewis A. The State of psychiatry. Essays and addresses — New York: Science House Inc., 1967. — 310 p
Lewis A Inguiries in psychiatry Clinical and social investigations — New York: Science House Inc, 1967. — 335 p.
Lopez Ibor J J Depressive equivalents — In: Masked depression Stuttgart, 1973, p. 97—112.

Lundqquist G. Klinische und sozio-kulturelle Aspekte des Alkoholismus — In: Psychiatrie der Gegenwart. Zweite Aufl New York: Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 1972, Bd II, teil 2, S. 363—388.
Magnan V. Lecons cliniques sur les maladies mentales — Paris, 893—334 p.
Marks J. The Benzodiazepines use, overuse, misuse, abuse — Lancaster: Press Limited Falcon House, 1978 — 111 p.
Mathes A Epilepsie Diagnostik und Therapie für Klinik und Praxis. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1977
(Maudsley G.) Маудсли Г. Физиология и патология души: Пер. с англ. — СПб., 1871. — 523 с.
Mayer-Gross W., Slater E, Roth M. Clinical psychiatry — London: Bailliere, Tindall and Cassell, 1960. — 704 p.
Meggendorfer F Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis — Z. Neurol, 1926, Bd 101, S 387—425.
Meggendorfer F. Intoxikationpsychosen — In: Handbuch der Geisteskrankheiten. Hrsg. von O Bumke Bd 7, Teil 3 Berlin, 1928, 7.
Meltzer H. Y., Stahl S M. The Dopamine hypothesis of schizophrenia: A review.— Schisophrenia Bull, 1976, vol 2, p 19—76
(Meynert T.) Мейнерт Т. Клинические лекции по психиатрии, основанные на научных данных.— Харьков, 1890.
Morel B Traite des maladies mentales — Paris: Masson, 1860. — 258 p.
Müller Ch. Manuel du geronto-psychiatric Paris, 1969. — 276 p.
Naidich T. P Advances in diagnosis: Cranial and spinal Computed tomography — Med Clin N Amer., 1979, vol 3, p 849—895.
Neundorfer B Epilepsie. — Lebensversicherungsmed, 1981, Bd 33, S. 116—122.
Neidermeyer E, Khalifeh R Petit mal status ("spike-wave stupor"). An electroclinical appraisal — Epilepsia, 1965, vol. 6, p 250—262.
Nyman K. Non-regresive schizophrenia. Clinical course and outcome — Acta psychiat scand, 1978, Suppl. 272.
Panse F Erbchorea. — Leipzig, 1942.
Pasamanick B., Scarpitti F R, Dinistz S. Schizophrenia in the community — New York, 1967.
Penfield W, Jasper H. H Epilepsy and the functional anatomy of the human brain — Boston: Little Brown, 1954.
Penin H. Kritisches zum Begriff der temporalen Epilepsie — Nervenarzt, 1970, Bd 41, S 533—540.
Penrose L S The Biology of Mental Defect. — London, 1963. — 254 p.
Perris C A Study of Bipolar (Manic-depressive) and Unipolar Reccurent Depressive Psychoses.— Acta Psychiat. Scand, 1966, v. 42, Suppl 194, 188 p.
Perris C. The course of depressive psychoses — Acta psychiat Scand, 1968, v 44, 3, p. 238—248.
Perspectives in Psychopharmacotherapy/Ed F E. Vaitanian, F. Garcin, C. Radouco-Thomas, S Gorini — Oxford: Pergamon Press, 1979 — 301 p.
Pert C. B., Snyder S. H. Opiate receptors Demonstration in nervous tissue — Science, 1973, vol. 179, p. 1011—1014.
Petrilowitsch N. Zyklothymie-Endogene Psychosen von depressiven und manisch Typ — Fortsch. Neurol. Psychiat., 1964, Bd 32, S 561—579
Petrilowitsch N. Abnorme Persönlichkeiten. 3 Aufl — Basel—New York, 1966 — 178 S.
Pichot P., Hassan J. Masked depression and depressive equivalents—Problem of definition and diagnosis. — In: Masked depression. Stuttgart, 1973, p. 61—81
Pluvinage R. Les encéphalopathie alcooliques subaignès. — Vie Medicale, 1965, vol. 46. p 1663—1671
Plunkett R. J., Gordon J. E. Epidemiology of mental illness Monograph 6. — New York: Basels Book, 1960
Post F. The clinical psychiatry of late life — London, 1965.
Post F. Spezielle Alterspsychiatrie. — In: Psychiat d. Gegenwart, 2. Aufl — Berlin—Heidelberg—New York, 1972, Bd II/2, S. 1077—1101
Redlich E Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen — In: Handb d Psychiatrie/ Krsg von Aschaffenburg — Leipzig—Wien, 1912.
Rehm O Das manisch-melancholische Irresein. — Berlin, 1919 — 113 S.

Remschmidt H Zur diagnose und differential diagnose depressiver Zustandsbilder im kindes- und Jugendalter Jahrb Jugendpsychiat (Bern), 1971, Bd 8, S. 13
Reimer F. Das Syndrom der optischen Halluzinose. — Stuttgart, 1970
Remschmidt H., Brechtel B Zum Krankheitsverlauf und zur Personlichkeitsstruktur von Kindern und jugendlichen mit endogen-phasischen Psychosen und reactiven depressionen — Acta paedopsychiat., 1973, Bd 40, S. 2—16
Ribot Th. Les maladies de la memoire — Paris, 1881.
Richter K Diskussionsbemerkung. — In: Psychiatrische Storungen bei Epilepsie/ Hrsg. von H Penin. — Stuttgart: Schattauer, 1974.
Runge W. Psychosen bei Gehirnerkrankungen — In: Handb. d Geisteskrankheiten/Hrsg O Bumke, Bd 7 — Berlin, 1928, S 526—680
Salum J Delirium tremens and certain other acute sequels of alcohol abuse — Copenhagen, 1972. — 144 p.
Samt P. Epileptische Irreseinsformen —Arch. Psychiat Nervenkr., 1875, Bd 5, S 6.
Scheid K. F Über senile Charakterveränderungen — Z Neurol, 1933, Bd 148, S 437—468
(Shagass Ch.) Шагас Ч Вызванные потенциалы мозга в норме и патологии: Пер. с нем. М.: Мир, 1975 — 314 с.
Sjogren H. Neuro-psychiatric studies in presenile and senile diseases, based on a material of 1000 cases — Acta psychiat scand., 1956, suppl 106, p. 9—36.
Sjogren H. Paraphrenic melancholic and psychoneurotis states in the presenile-senile period of life. — Acta psychiat scand, 1964, 40, suppl N 176.
Sjogren T., Sjögren H., Lindberg A. Morbus Alzheimer and Morbus Pick. — Acta psychiat. scand, 1952, suppl. 82
Slater E. Erbpathologie des manisch depressiven Irreseins — Z. Neurol psychiat, 1938, Bd 163, S. 1—47
Slater E Psychotic and neurotic illnesses in twins. — London, 1953 —385 p
Slater E., Beard A., Glithero E The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. — Brit J Psychiat., 1963, vol 109, p. 95.
Sommer W. Postepileptisches Irresein — Arch. Psychiat Nervenkr, 1881, vol. 11, S 549.
Spatz H Die systematischen Atrophien — Arch Psychiat. Nervenkr., 1938, vol 108, p 1—18.
Spiel W. Die endogenen Psychosen des Kindes und Jugendalters. — Basel, New York, 1961. — 193 S.
Schneider K. Klinische Psychopathologie; 12 unveränderte Auflage. Stuttgart: George Thieme Verlag, 1980 — 174 S
Schneider K. Psychiatrische Verlesungen für Arzte. 2 verbesserte und vermehrte Auflage — Leipzig: Georg Thieme Verlag, 1936. — 196 S
Schneider K Primäre und secundäre Symptome bei Schizophrenie. — Fortschr. Neurol Psychiatr., 1957, Bd 25, S 487.
Schneider K. Die Psychopathischen Persönlichkeiten — Leipzig, Wien: Franz Deuticke, 1928 — 87 S
Schulz B. Über die hereditären Beziehungen paranoid gefärbter Alterspsychosen.— Z. Neurol., 1930, Bd 129, S. 147—190.
Schwarz H Circumscripte Hypochondrie, Dermatozoenwahn oder taktile Halluzinose? — Nervenarzt, 1959, Bd 30, S 203—211
Seelert H. Paranoide Psychosen in Röheren Lebensalter — Arch Psychiat Nervenkr, 1915, Bd 55, S 1—112.
Seitz H. Beitrag zur Lehre des manisch-depressiven Irreseins im Kindes und Jugendalters. — Marburg, 1962. — 106 S
Selbach H., Helmchen H., Künkel H. Die Epilepsie: Pathophysiologie, Klinik, Therapie. — In: Klinik der Gegenwart/Hrsg. von R Cobet, K Gutzeit, H Bock, F. Hartmann Bd V. — München. Urban and Schwarzenberg, 1965, S. 61.
Serieux P., Capgras J Les rolies raisonnantes. Le delire d'interpretation. — Paris, 1909
Stenstedt A. Involutional melancholia. — Acta psych scand, 1959, vol 34, suppl. 127, p 1 79.
Stern F. Arteriosklerotische Psychosen — In: Handb d. Geisteskrankh. O. Bumke Hrsg. Bd VIII — Berlin, 1930, S. 461—540.
Stern F. Die epidemische Encephalitis. — Berlin, 1922.

Stertz G. Über die Picksche Atrophie — Z. Neurol, 1926, Bd 101, S. 729—747.
Stockert F G. Einführung in die Psychopathologie des Kindesalters. — München, 1967. — 64 S
Stoll W. A. Die Psychiatrie des Morbus Addison inslesondere seiner chronischen Formes — Stuttgart: Thieme, 1953.
Strauss H. Über chronische systematisierte Wahnbildung bei Epilepsie. — Arch. Psychiat, 1929, Bd 84, S. 184
Strauss J, Carpenter W. Schizophrenia. — New York—London, 1981.
Stutte H. Kinde- und Jugendpsychiatrie — In: Psychiatrie d Gegenwart. Bd 11.— Berlin -Heidelberg—New York, 1960, S. 952—1087
Taylor D C. Mental state and temporal love epilepsy. A correlative account of 100 patients treated surgically. — Epilepsia (Amst.), 1972, vol. 13, p. 727
Tellenbach H Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. — Nervenarzt, 1965, Bd 36, S. 190—202
Thompson G. N. Acute and chronic alcoholic conditions — In: American Handbook of psychiatry. Ed S. Arieti. New York, 1959, vol. 2, part 8, p. 1203—1221
Tissot R On the nosological identity of senile dementia and Alzheimer's disease — In: Senile Dementia/Ed Müller, Ciompi. — Bern, 1968, p. 27—29.
Tolle R. Katamnestische Untersuchungen zur Biographie abnormen Persönlichkeiten. — Berlin. 1966
(Tsung-yi Lin) Цун ю Лин Эпидемиологическое изучение психических расстройств — Хроника ВОЗ, 1967, т. 21, № 12, с 503.
Turns D. F Epidemiologie des schizophrenia — Ann med Psychol., 1980, Bd 38, S. 637—646
Vaillant G E, Perry J. Personallity disorders. — In: Comprehensive textbook of psychiatry. — Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1980, p 2201—2229
Vencovsky E., Vinar O. Klinik psychofarmacologie — Praha, 1980 — 165 p.
Villa J L. Die medikamentöse Behandlung der psychischen Störungen in höheren Alter. — In: D. Psychiat. d. Alters — Basel, 1970, S. 31—42
Volavka J., Davis L G, Ehrlich Y. H Endorphins, Dopamine and Schizophrenia — Schizophrenia Bull., 1979, v 5, N 2, p 227—239.
Walcher W. Die larwierte Depression — Vienna, 1969. — 96 S.
Walther-Büel H. Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und die cerebralen Grundlagen psychischer Vorgänge — Wien, 1951.
Weisberg L. A Computed tomography in the diagnosis of intracranial disease.— Ann Int. Med, 1979, vol 91, p 87—105.
Weitbrecht H. J. Depressive und Manische endogene Psychosen. — In: Psychiatrie der Gegenwart, 1972. Bd 11/1, S 83—140.
Weitbrecht H. J., Glatzel J. Psychiatrie im Grundriss/Begründer von H J. Weitbrecht, 4 Aufl — Berlin—Heidelberg—New York: Springer Verlag, 1979. — 352 S
Wendt G. G., Drohm D. Die Huntingtonsche Chorea. — Stuttgart, 1972.
Wertheimer J, Schwed P. Les etats confusionnels en gériatrie. — Schweiz. Bundsch. f. Med, 1972, t. 61, N 48, p. 1486—1493
Wieck H. H Übersicht über die körperlich begründbaren Psychosen bei raumbeengenden intracraniellen Prozessen. — Acta neurochirurg., 1959, vol. 7, S 403.
Wieck H H. Zur Klinik der sogenannten Symptomatischen Psychosen. — Dtsch. med Wschr., 1956, Bd 81, S. 1345
Willi J, Delır Dammerzustand und Verwittheit bei körperlich Kranken — In: M. Bleuler, Akute psych. Begleitersch. körperl. Krankheiten. — Stuttgart, 1968, S 27—128
Wimmer A Les troubles mentaux précurseurs de l'encéphalite épidémique — Ann. méd psychol, 1925, vol. 87, p 306—309
Wittkover E D. Perspectives of transcultural psychiatry. — Int. J. Psychiat, 1969, vol 8, p 811
Wolf P. Zur Pathophysiologie epileptischer Psychosen. — In: Psychische Störungen bei Epilepsie/Hrsg von H. Penin — Stuttgart: Schattauer. 1973 S. 51.
Zeh W. Altersfärbung cyclothymer Phasen — Nervenarzt, 1957, Bd 28, S 542.
Zeh W. Progressive Paralyse — Stuttgart, 1964
Zerbin-Rüdin E. Zur Genetik depressiver Erkrankungen. — In: Hippius—Selbach (Hrsg). Das depress Syndrom — München—Wien, 1969, S. 37—56.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

СОДЕРЖАНИЕ

РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ (ТОМ 2)

Зав. редакцией *А. Р. Ананьева*
Редактор *С. И. Гаврилова*
Редактор издательства *О. П. Зубарева*
Художественный редактор *Н. И. Синякова*
Переплет художника *Г. Л. Чижевского*
Технический редактор *А. М. Миронова*
Корректор *П. М. Рутман*

ИБ № 2770

Сдано в набор 13.09.82 Подписано к печати 22.12.82. Т—15 813 Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бум. тип. № 1 Гарн. обыкн. Печать высокая Усл. печ. л. 34,0 Усл. кр-отт. 34,0. Уч.-изд. л. 42,49 Тираж 25 000 экз. Заказ № 535. Цена 2 р. 50 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.